UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 34

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE en dehors des Néphrites hypertensives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1950

PAR

Jean-Pierre LACAPÈRE

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM. RISER, *Président.*
LAZORTHES, GADRAT, DARDENNE } *Assesseurs.*
GÉRAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 34

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE en dehors des Néphrites hypertensives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1950

PAR

Jean-Pierre LACAPÈRE

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY { MM. RISER, *Président.* — LAZORTHES, GADRAT, DARDENNE } *Assesseurs.* — GÉRAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

Professeurs honoraires

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, CLERMONT, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER	Pathologie int. et clin. des maladies de la tuberculose	MOREL
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES	Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique obstétricale	GUILHEM	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Physiologie	SOULA	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Matière médicale	VINCENT
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA	Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Chimie et toxicologie	BRUSTIER	Clin. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL	Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE	Chimie biologique	VALDIGUIÉ
Anatomie	LAZORTHES	Médecine lég. et du travail.	PLANQUES
Histoire naturelle	DELAS	Histologie et embryologie	BROUSSY
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).	Médecine sociale	BOUNHOURE
Pharmacie	CAUJOLLE	Thérapeutique	GADRAT
		Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET	Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	POULHES,	Bactériologie	Mme ENJALBERT
Histologie	BIMES	Chimie biologique	POLONOVSKI
Sciences naturelles	BOUISSET	Physique médicale	AUVERGNAT

AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Médecine	DARNAUD, GERAUD, FARDENNE, LAPORTE (J.), BAUDOT	Chirurgie	RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI.	Chimie gén. pharm.	BLANC
Physique médicale	MARQUES	Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Obstétrique	PONTONNIER	Odonto-Stomatologie	CADENAT
Pharmacie	COUTURIER	Neuro-psychiatrie	GAYRAL ch. d.
		Oto-rhino-laryngologie	CLAUX

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Chimie analytique	BLANC
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY	Hydrologie et géologie	ASTRE
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ (P.)	Anatomie médico-chirurgic.	THOMAS
Chimie minérale	BLANC	Pharmacodynamie (Méd.)	BAISSET
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Pharmacodynamie (Pharm.)	CAUJOLLE
Dermatol. et syphiligraphie.	BAZEX	Bactériologie et hygiène	LAPORTE
Législation pharmaceutique.	BOUISSET	Urologie	LIHEZ
Microbiologie	BOUISSET	Ophtalmologie	DEODATI
Tuberculose	MOREL	Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique pulmonaire	DAMBRIN (P.)	Clinique O.R.L.	CLAUX
Parasitologie	LASSERRE	Mycologie	MORQUER
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU	Physiologie	COLOMBIES
		Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

(Délibération du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE
ET PSYCHIATRIQUE

MEMBRE TITULAIRE
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

Vous nous avez fait le grand honneur de nous admettre parmi vos élèves et de vous intéresser à notre travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAZORTHES

PROFESSEUR D'ANATOMIE

CHARGÉ DE COURS DE NEURO-CHIRURGIE

DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

Vous vous êtes intéressé à notre travail, nous vous en remercions.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

Vous nous avez fait l'honneur de nous recevoir dans votre laboratoire. Veuillez trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARDENNE

CHEF DE TRAVAUX DE MÉDECINE LÉGALE

Vous nous avez permis de travailler sous votre direction et nous avez aidé de vos conseils. Veuillez accepter l'assurance de notre respectueuse sympathie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GÉRAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Votre grande expérience nous guide journellement dans la connaissance de la neurologie. Soyez-en vivement remercié.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFÉRENCES D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A MES AMIS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

ET PARMI EUX

ROGER TARRAL

SIMONE LAVITRY

LOUIS RIBAUT

JEAN et SUZANNE CAYRE

qui me donnent constamment des preuves de leur amitié.

Introduction

Le traitement chirurgical de la maladie hypertensive est un de ces grands problèmes dont la solution fluctuante préoccupe depuis vingt-cinq ans l'opinion médicale insatisfaite. Nous voudrions, dans ce travail, fixer la position *actuelle* de l'équipe médico-chirurgicale toulousaine, qui s'est attachée à cette étude depuis 1936, sous la direction de M. le Professeur Riser, et rendre compte des résultats obtenus depuis que sont observées les indications opératoires récentes, c'est-à-dire pratiquement depuis 1946.

Nous ne considérons ici que la maladie hypertensive essentielle, à l'exclusion de toute forme secondaire ou symptomatique, rénale en particulier. Certes, nos chiffres sont limités, comparés aux statistiques américaines, mais ils tirent leur intérêt de l'unité de vue qui a présidé au choix des malades. Aussi est-il nécessaire de rappeler d'abord rapidement la position prise par le Professeur Riser en face de la maladie hypertensive. L'étude suivie de 150 hypertendus essentiels de 30 à 50 ans, traités médicalement et suivis pendant dix ans, nous donne des chiffres comparables à ceux d'une étude semblable, faite à Lyon par Dumas, montrant tout à la fois la *gravité* de la maladie hypertensive et la *difficulté du pronostic;* on constate, en effet, au bout de dix ans, chez ces 150 hypertendus que :

45 % sont morts,

25 % ont un état général très grave, sont gâteux ou hémiplégiques, en tous cas irrécupérables,

15 % évoluent vers une sclérose bien tolérée,

15 % tolèrent leur hypertension sans sclérose, sans signes d'atteinte des grands parenchymes (ce sont souvent des femmes).

On peut donc considérer que :

70 % des malades sont morts ou vivent après des accidents plus ou moins sévères, en particulier hémiplégies,

30 % des hypertensions sont bien tolérées.

Si l'on prend des hypertendus de 30 à 40 ans, la proportion des morts monte à 60 %, celle des malades gravement atteints est de 20 %. Mais il reste encore 20 % d'hypertensions relativement tolérées.

Donc 20 à 25 % des hypertensions, même chez des sujets jeunes, peuvent rester longtemps bien tolérées. Cette proportion est loin d'être négligeable, et c'est la préoccupation de laisser de tels malades courir leur chance favorable, qui domine notre conception éclectique du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Mais comment concilier le souci de ne pas pratiquer une intervention prophylactique chez des malades qui toléreront peut-être indéfiniment leur hypertension, et l'impérieuse nécessité de ne pas intervenir trop tard, quand des lésions irréversibles se sont inscrites dans les différents parenchymes ?

C'est là que vient à notre aide l'idée que nous nous faisons de la malignité hypertensive, ensemble de manifestations dont l'apparition signe précocement l'arrêt de mort dans un délai de deux à quatre ans, pour plus de 90 % de ceux qui en sont atteints, d'après les statistiques de Keith, Wagener et Barker.

Pour beaucoup d'auteurs, le terme d'*hypertension maligne* est réservé à une forme très particulière de la maladie hypertensive, décrite d'abord en Allemagne par Volhard et Fahr, sous le nom de néphro-angiosclérose maligne, reprise plus récemment par les Américains Keith, Wagener et Kernohan, qui en font une maladie autonome dont les grands traits évolutifs ne varient guère : il s'agit de sujets jeunes, 20 à 40 ans, qui, sans cause apparente, sans néphrite, présentent une hypertension artérielle rapidement croissante et mal tolérée; une atteinte importante de l'état général survient très vite, avec une asthénie profonde, de la pâleur, de l'amaigrissement, de l'anorexie. Le cœur et le rein sont encore excellents; mais en quelques mois la minima monte rapidement, et apparaissent :

— les premiers signes d'une *perméabilité vasculaire anor-*

male, au niveau de l'extrémité céphalique : poussées d'œdème cérébro-méningé céphalalgique, début de rétinopathie du pôle postérieur de l'œil, bouffissure du visage et des paupières, avec légère exophtalmie.

— en même temps, *l'artériose sténosante précoce* entraîne des claudications vasculaires des grands parenchymes, cœur, rein, cerveau.

Le malade est emporté rapidement par la grande déchéance cardio-réno-cérébrale d'origine vasculaire.

Depuis plus de dix ans, le Professeur Riser, tout en reconnaissant parfaitement l'existence de cette hypertension artérielle minimale, primitive, souligne la rareté de cette forme typique, alors que ces signes de gravité, dont l'ensemble constitue le *syndrome de malignité hypertensive*, apparaissent beaucoup plus souvent comme complications dans le cours d'une hypertension bien tolérée, pendant de nombreuses années.

Toutes les formes de la maladie hypertensive peuvent, à tout moment, présenter cette transformation profonde, précipitant l'évolution avec ces deux grandes catégories de symptômes, susceptibles de s'intriquer :

— *Le syndrome exsudatif* de l'extrémité céphalique, signe capital de malignité.

— Le *syndrome vasculaire sténosant*, qui tire sa malignité de sa précocité d'apparition.

70 % des hypertensions paroxystiques, puis durables, des surrénalomes finissent ainsi, 25 à 30 % des hypertensions de la grossesse, ou survenues dans l'année suivant celle-ci, en dehors des néphrites, 20 à 25 % des hypertensions ménopausiques, 20 % des pléthoriques, 70 à 75 % des hypertensions solitaires, survenues entre trente et quarante ans, 35 % des hypertensions survenues à la quarantaine, et même 8 à 10 % des hypertensions sympathicotoniques des jeunes. Ainsi, voit-on la nécessité impérieuse d'examens systématiques répétés tous les six mois, chez des malades hypertendus avant la soixantaine, pour dépister tôt ce virage vers la malignité.

Nous avons insisté sur ce *syndrome de malignité*, car il constitue actuellement, à notre avis, le carrefour thérapeutique de l'hypertension; jusque là, celle-ci n'était qu'un chiffre tensionnel dangereux, certes, par la surcharge qu'il imposait au

système circulatoire, mais, accident n'est pas destinée, et la thérapeutique médicale avait ses droits, alors que le traitement chirurgical devait être très sévèrement discuté, la tolérance de cette hypertension étant parfois étonnante.

Ce virage vers la malignité marque les bornes ultimes du traitement médical, et son insuffisance avérée au delà, explique que l'on ait demandé à la chirurgie ce que la médecine actuelle ne peut encore fournir. Encore, ce moment chirurgical est-il assez bref, l'indication doit être posée dès que le virage amorcé est confirmé, car vont se constituer rapidement des lésions irréversibles et graves des grands parenchymes. Ainsi, peut se poser une véritable indication d'urgence, et c'est notre conception actuelle du traitement chirurgical de la maladie hypertensive. Nous ne voulons plus qu'il soit une indication de sauvetage, trop de moribonds ont été opérés dans la première période, qui sont morts sur la table ou en quelques mois, le risque est trop grand pour un gain trop faible. Peut-être d'ailleurs, poserons-nous pour ces malades trop graves, dont la mort est arrêtée dans un avenir assez proche, la question d'interventions de soulagement, mais tout à fait limitées. Nous ne voulons pas non plus qu'il soit une intervention prophylactique : on a bien publié, en Amérique, 2 à 5 % d'hypertensions opérées de trente à quarante ans, dont le résultat régressif depuis plus de dix ans équivalait à une guérison; c'est une faible proportion, mais l'intérêt doctrinal en est grand, montrant qu'à l'extrême début, la chirurgie peut être curative; encore pourrait-on arguer de l'évolution si capricieuse de l'hypertension.

En pratique, nous ne pouvons considérer l'intervention, si complète qu'elle soit, et nous verrons les raisons qui nous font préconiser l'intervention de Smithwick, que comme un pis aller, *un palliatif préservant les organes supérieurs;* il serait inconsidéré de l'appliquer à une hypertension qui n'a pas encore jeté le masque, et dont les chances de rester longtemps bien tolérée ne sont pas négligeables.

Après avoir exposé brièvement les bases physiologiques qui permettent de comprendre les divers types d'interventions : opérations limitées sur le rein, les splanchniques ou les surrénales, qui avaient été pratiquées jusqu'en 1945, et

s'adressaient en général à des malades trop différents par leur atteinte rénale gravissime pour que nous les citions dans ce travail, sympathectomies étendues qui, de l'opération de Peet en 1946, nous ont conduit à adopter définitivement la technique plus complète de Smithwick.

Nous insisterons beaucoup plus longuement sur ce que nous considérons comme les indications et contre-indications du traitement chirurgical de l'hypertension.

Nous indiquerons, dans le troisième chapitre, les précautions dont doit s'entourer l'intervention, et les accidents dont elle peut être responsable.

C'est dans un quatrième chapitre que nous donnerons les résultats que nous avons obtenus et ceux que l'on peut attendre.

Palliative, mais nécessaire et intéressante, à condition d'en connaître les limites, la chirurgie nous permet une action certaine sur l'hypertension, en attendant les sympathicolytiques efficaces qui se substitueront vraisemblablement à elle.

CHAPITRE PREMIER

Evolution du traitement chirurgical

Nous n'avons pas l'intention de revenir ici sur des notions pathogéniques exprimées dans d'innombrables articles, et dans le livre très complet de Page; nous ne retiendrons que quelques points qui permettent de comprendre la diversité des tentatives chirurgicales opposées à l'hypertension. Expérimentalement, aussi bien que cliniquement, trois facteurs essentiels peuvent être en cause, séparément ou simultanément dans la maladie hypertensive : le *rein*, la *surrénale*, le *système nerveux vaso-moteur*, tous trois sont visés par la chirurgie.

LE REIN

Le rein est le mieux connu de ces facteurs.

Expérimentalement, Goldblatt, en 1934, provoqua une hypertension chez le chien, par striction des artères rénales; d'autres chercheurs démontrèrent que l'*ischémie* de cet organe, quel que fut le moyen employé, avait la même conséquence sur la tension artérielle. On prouva que cette hypertension était liée à la sécrétion d'une substance hypertensive, la *rénine*, par la corticalité du rein ischémié, mais aussi que ce mécanisme humoral ne jouait que pendant les premières semaines, et perdait ensuite son rôle au profit du système nerveux vaso-constricteur, responsable du maintien de cette hypertension.

Cliniquement, il existe sans aucun doute une *hypertension néphrogène*, par exemple la glomérulo-néphrite hypertensive, ou l'hypertension des lésions rénales unilatérales, qui, comme l'hypertension expérimentale, échappe rapidement à sa cause première, d'où les désillusions thérapeutiques. Mais l'hypertension essentielle, le vrai problème, ne peut être rattachée au

rein que par des constatations discutables ou des déductions par trop ingénieuses.

— On a insisté, avec Chabanier, sur l'importance des lésions rénales anatomiques, sur des biopsies relativement précoces, mais l'on peut répondre que sur des biopsies beaucoup plus précoces, Fontaine et les auteurs américains n'ont pas retrouvé de lésions dans plus de la moitié des cas, et que, au surplus, ce ne sont là que des altérations banales, communes à tout le système vasculaire.

— La *rénine* ne peut être mise en évidence que dans les cas d'ischémie aiguë du rein : Dexter et Haynes l'ont décelée dans le sang de plusieurs cas d'éclampsie, de même Fasciolo et Taquini, mais personne n'a pu la mettre en évidence chez les hypertendus chroniques.

— On est ainsi porté à penser que, comme dans l'expérimentation, le rein n'intervient que dans un stade initial, pour céder ensuite la place à des mécanismes extra-rénaux. Les travaux de Trueta permettent une conception rénale ingénieuse de la maladie hypertensive, fonctionnelle au début, organique ensuite : des excitations nerveuses ou émotives sont susceptibles d'entraîner un *renversement du régime circulatoire du rein;* la dérivation provisoire, puis permanente, se faisant au niveau des glomérules juxta-médullaires, entraîne l'*ischémie de la corticale*, la plus riche fonctionnellement, au profit de la médullaire, d'où la sécrétion de substance pressive et la perturbation des tests de clearance.

Chirurgicalement, les premières tentatives eurent pour but d'améliorer la circulation rénale, dont l'insuffisance, du fait de l'artériose ou du spasme, était rendue responsable, suivant les conceptions, de la déficience des fonctions d'élimination, de la sécrétion d'une substance hypertensive, de l'accroissement des résistances périphériques. Outre la plus simple de toutes, la *décapsulation*, on proposa successivement l'énervation du pédicule rénal (Papin, 1921), la *splanchnicectomie* (Pende, 1932), *la gangliectomie aortico-rénale* (Fontaine, 1934). Ces opérations ne s'adressaient, en général, qu'à un rein sérieusement touché, primitivement par la maladie responsable de l'hypertension, ou secondairement par l'hypertension évolutive; la récupération fonctionnelle était impossible; l'évolution grave était donc rarement entravée, malgré

l'amélioration des troubles subjectifs; c'était là le sort de la plupart des opérés de cette période (1939-1945).

LA SURRENALE

La surrénale joue un rôle certain dans l'hypertension : on connaît l'hypertension paroxystique des médullo-surrénalomes, et la médullaire intervient certainement dans la maladie hypertensive, ne serait-ce que comme effecteur du sympathique, dont il est difficile de la séparer. Il existe, d'ailleurs, une vingtaine d'observations d'hypertensions permanentes, guéries par une maladie d'Addison, qui a détruit leur médullo-surrénale. La corticale elle-même peut jouer son rôle, comme il a été démontré par Selye et ses collaborateurs.

La *surrénalectomie* a eu son heure dans le traitement de l'hypertension, *unilatérale* avec Leriche, ou *bilatérale subtotale* avec de Courcy. Elle garde son intérêt : certains, comme Fontaine, l'associent aux interventions plus étendues. Enfin, la *destruction chimique de la surrénale*, par injection sclérosante directe au cours de la sympathectomie, va être adoptée par notre école dans un avenir très proche, lorsque l'expérimentation chez le chien aura précisé certains points techniques.

L'HYPERTONIE VASCULAIRE

L'hypertonie vasculaire est considérée actuellement comme le facteur primordial de l'hypertension essentielle, et le *spasme artériolaire généralisé* semble être ce mécanisme général qui maintient l'hypertension, une fois installée, et fait de cette affection, labile à son début, une maladie irréversible, l'*hypertension neurogène*, primitive ou secondaire. De nombreuses interventions ont pour but la dénervation de cet important territoire vasculaire, pour y diminuer le tonus vaso-constricteur.

La *splanchnicectomie* est la plus simple de toutes; mais on lui préfère des exérèses sympathiques plus étendues : sous-diaphragmatiques, Craig en 1934, Allen et Adson en 1940, font une *splanchnicectomie*, plus résection de la corne externe du semi-lunaire et des deux premiers ganglions lombaires, Leriche ajoute, par cette voie, l'exérèse des deux derniers ganglions dorsaux; sus-diaphragmatiques, Peet, depuis 1933,

enlève, après résection de la onzième côte, *les splanchniques et la chaîne sympathique, du septième au douzième ganglion dorsal;* cette opération a été pratiquée à Toulouse, de 1946 à 1947; nous lui préférons actuellement l'*exérèse thoraco-lombaire*, préconisée par White et Smithwick, en 1940; *elle associe à la splanchnicectomie l'exérèse de la chaîne sympathique, de D7 à L2.* Cette belle intervention réalise une dénervation pré-ganglionnaire de tout le territoire vasculaire viscéral et des membres inférieurs. Son extension n'a pas suffi à certains auteurs, américains surtout, qui proposent des exérèses encore plus radicales : Hinton et Lord remontent à D3; Poppen va de D4 à L3, Grimson, Alwing et Adams, en 1941, proposent la dénervation dorso-lombaire totale, du stellaire à L2. C'est aller beaucoup trop loin, et chercher de réelles difficultés (15 % de mortalité) pour un avantage contestable, puisque le fait de remonter à D7 suffit à dénerver le territoire viscéral; suivant le mot de Leriche, « *ces grandes exérèses sont la rançon de notre ignorance* ».

Cette étude schématique était destinée uniquement à justifier les interventions préconisées chez les hypertendus; nous en retiendrons l'intérêt de la sympathectomie thoraco-lombaire de Smithwick, compromis heureux et suffisant entre les dénervations totales et la simple splanchnicectomie. Elle permet une action quadruple : la création par l'ouverture des réservoirs périphériques, d'un vaste *amortisseur à la circulation céphalique, la section des fibres de la sensibilité splanchnique*, coupant les réflexes viscéraux générateurs de vaso-constriction, l'*amélioration de la circulation rénale*, la *suppression de l'adrénalino-secrétion réflexe* et des poussées hypertensives concomitantes, elle rend possible la vérification du rein et de la surrénale. C'est la seule intervention que pratique le Professeur Lazorthes, depuis 1947.

Ce traitement n'est qu'un pis-aller, c'est entendu, ce n'est pas une parade basée sur une étiologie et une pathogénie précises de la maladie hypertensive, mais par la polyvalence de ses actions viscérales, en particulier sur le réservoir périphérique et sur le rein, d'où part peut-être l'hypertension, et où elle aboutit souvent, il accumule les chances d'amélioration symptomatique. Mais le *caractère purement palliatif de cette chirurgie* lui interdit, à notre avis, d'aller au delà, anatomiquement, nous l'avons dit, et cliniquement, nous allons le préciser.

CHAPITRE II

Les indications opératoires

Devant ce problème délicat, trois positions sont possibles :

1. — Opérer des malades gravement atteints.

2. — Opérer, au contraire, des malades qui tolèrent bien leur hypertension.

3. — Essayer de faire un choix : l'hypertension est un symptôme qui peut être très bien toléré; ne doit être opérée que celle qui commence à présenter des signes d'intolérance ou de gravité.

I. — EST-IL AVANTAGEUX D'OPERER LES MALADES GRAVEMENT ATTEINTS ?

C'était notre attitude jusqu'en 1942, et une soixantaine d'interventions plus ou moins dramatiques n'ont permis que des survies de quelques mois. Il s'agissait, le plus souvent, de glomérulo-néphrites hypertensives, ou d'hypertensions compliquées secondairement d'insuffisance rénale; envoyés tardivement, leur azotémie s'élevait de 1 gr. à 2 gr., le rein concentrait mal, ces malades présentaient une rétinopathie exsudative et hémorragique, des signes cliniques d'insuffisance cardiaque plus ou moins notables. Chacun des déficits accumulés chez eux, cardiaque, cérébral, rétinien, était à lui seul une contre-indication. On a renoncé maintenant à ces opérations *in extremis*, chez des moribonds, où l'on gagnait dans les bons cas, quelques mois de vie, pour une interven-

tion rendue très dangereuse par leur état précaire. *Il n'est pas question actuellement de toucher à ces malades présentant un déficit cardio-réno-cérébral déclaré, ou même débutant,* car les lésions anatomiques importantes, malgré leur relatif silence fonctionnel, risquent de provoquer un effondrement brutal pour une cause infime. La gravité de l'atteinte contre-indiquant l'opération peut être le fait :

1. du rein,
2. du cœur,
3. du cerveau,
4. du fond d'œil.

1. Le rein

Les glomérulo-néphrites hypertensives ne sont pas justiciables d'une sympathectomie étendue, encore que l'on puisse se permettre une décapsulation ou une revascularisation du rein, mais sans prétendre agir ainsi sur l'hypertension elle-même autrement que d'une manière toute transitoire. Nous sommes devenus de plus en plus sévères dans l'appréciation de ce déficit rénal, car, ici plus qu'ailleurs, *les lésions sont définitives, irréversibles, et ne permettent aucun espoir de récupération fonctionnelle.* La décapsulation même, proposée pour préparer le Smithwick chez les insuffisants rénaux, ne donne que des résultats transitoires, sans intérêt pratique, en dehors des poussées d'anurie. Le rein doit être parfait, ou presque, pour que l'on puisse effectuer, avec profit durable, une sympathectomie étendue, et les biopsies ont montré qu'il est toujours beaucoup plus atteint que ne le laissent présumer les épreuves rénales. Nous n'opérons plus quand :

— L'*azotémie* reste supérieure à 0 gr. 60 ‰, malgré un régime hypo-azoté, toute cause d'azotémie extra-rénale, anhydrémie par exemple, étant exclue.

— La *constante d'Ambard,* trop sujette aux causes d'erreur, est malgré tout inquiétante lorsqu'elle atteint 0,10.

— La *phénol-sulfone-phtaléine,* épreuve plus fidèle, doit voir son excrétion dépasser 40 % en 70 minutes.

— Nous attachons beaucoup d'importance aux *épreuves de dilution concentration,* qui mettent en valeur la rigidité fonc-

tionnelle du rein malade, opposée à la souplesse du rein sain : est mauvais un rein incapable de dépasser 1015 après deux jours de réduction de liquide à 500 grammes par jour, sans légumes verts ni fruits.

— L'*urographie*, outre ses informations d'ordre morphologique, renseigne parfaitement sur la valeur fonctionnelle du rein, l'image des bassinets doit apparaître en cinq minutes, et l'image vésicale de la cinquième à la dixième minute.

— *L'albuminurie* légère, au-dessous de 10 ou 20 cgr par litre, ne saurait constituer une contre-indication si elle est isolée, mais lorsque son taux est notable, lorsqu'elle s'associe aux signes d'une néphrite en évolution, la contre-indication est formelle; il en est de même évidemment, lorsque dans le culot urinaire, on découvre des cylindres granuleux, signant la glomérulo-néphrite; quant aux hématies, on les rencontre souvent chez n'importe quel hypertendu dont Mn est supérieur à 11, sans que cela ait une signification particulière.

2. Le cœur

Il doit faire face à une nouvelle situation vasculaire, vaincre les stagnations de la vaso-dilatation abdominale. Il pouvait être suffisant, pour un organisme au repos, mais incapable de s'adapter à cet effort nouveau. Il faut s'assurer de cette marge de sécurité avant l'acte opératoire, pour éviter le collapsus post-opératoire; d'où, chez les malades dont le cœur est suspect, l'intérêt des *épreuves d'effort*, cliniques et électrocardiographiques et de l'épreuve par l'adrénaline intraveineuse au soixantième de milligramme. Cependant, l'amélioration de la technique opératoire, les progrès de l'anesthésie réanimation, et les bons résultats publiés de part et d'autre chez des cardiaques avérés (Smithwick, Chavez) conduisent à être sensiblement plus larges dans les indications opératoires. Ainsi, les accidents initiaux de l'insuffisance ventriculaire gauche, sensibles au traitement, tels l'œdème aigu du poumon, ont pu être améliorés considérablement par l'intervention; aussi ne peut-on interdire celle-ci pour un bruit de galop transitoire, une augmentation du volume des cavités gauches, ou une altération légère de l'électro-cardiogramme, prépondérance gauche, ou même amorce de méiopragie myocardique.

Cependant, il reste des contre-indications formelles :

— *Troubles du rythme*, arythmie complète, fibrillation auriculaire, flutter, ou bloc de branche, qui témoignent d'une altération profonde du myocarde.

— La *coronarite thrombosante*, qu'il y ait ou non infarctus : car l'ischémie relative, consécutive à l'abaissement tensionnel, peut entraîner une reprise des phénomènes de thrombose; il faut donc être très prudent avec les angineux.

— L'*hyposystolie ou l'asystolie droite*, dont témoigne l'hypertension veineuse (plus de 15 centimètres d'eau au pli du coude), et plus précocement encore, l'augmentation de pression ventriculaire droite (Lenègre).

— L'*insuffisance ventriculaire gauche irréductible*, avec poussées d'œdème pulmonaire subaigu, dyspnée de décubitus, bruit de galop durable, grosse hypertrophie cardiaque, et grosses altérations électriques.

Disons, en terminant, que Smirwick est intervenu chez des sujets aussi sérieusement atteints, et cependant, il n'a que 1 % de mortalité.

3. Le cerveau

Les manifestations cérébrales sont de trois sortes :

a) l'hémorragie,

b) l'ischémie,

c) l'œdème.

a) *Les grands accidents hémorragiques dramatiques* cérébraux, méningés ou cérébro-méningés, traduisent une atteinte vasculaire grave, et s'ils ne tuent pas, sont suivis d'infirmités définitives qui, par le repos obligatoire qu'elles entraînent, provoquent un nouvel équilibre circulatoire, et protègent, dans une certaine mesure, contre de nouveaux accidents. Il ne peut être question d'opérer ces malades, qui sont irrécupérables.

b) *Les signes d'ischémie* de l'artériose cérébrale, les petits ictus suivis de manifestations plus ou moins durables : hémiparésie, dysarthrie, hémianopsie, à plus forte raison les signes discrets d'un état lacunaire à son début, traduisent une méiopragie circulatoire cérébrale permanente, contemporaine

en général de la *phase d'involution tensionnelle* de Dumas, qui relativement bien tolérée, a passé le moment de la chirurgie. Ces manifestations ne peuvent que s'accentuer du fait de l'artériose progressive, et, si elles sont opérées, du fait de l'ischémie céphalique relative, obtenue après l'énervation splanchnique. Tout ictus en fera d'autres, et 80 % des opérés de la première période, qui avaient présenté ce genre de troubles, ont recommencé. On ne peut considérer avec la même rigueur les simples éclipses cérébrales de quelques heures, le spasme y domine la vascularite, il est presque exclusif chez le jeune, mais elles n'en laissent pas moins supposer une artériose cérébrale menaçante, susceptible de causer des accidents post-opératoires plus graves, chez des individus pré-séniles.

c) *La forme pseudo-tumorale* de l'hypertension maligne, avec ses céphalées atroces, son obnubilation, ses vomissements, son hypertension manométrique rachidienne, avec hyper-albuminose, sa grande rétinopathie diffuse du pôle postérieur de l'œil, est une contre-indication absolument formelle lorsqu'elle est accompagnée de signes d'insuffisance cardio-rénale, même légers, traduisant une forme extrêmement évolutive, rendant inutile toute intervention. Cependant, lorsqu'elle est isolée, le cœur et le rein excellents, avec un bon état général, une papillite bien localisée, l'intervention se discute, cet œdème étant très sensible au Smithwick, quoique le pronostic soit réservé du fait de la malignité propre à ces formes exsudatives. Cinq malades, opérés dans ces conditions, ont vécu quatre à sept ans.

4. Le fond d'œil

La grande rétino-papillite du pôle postérieur, œdémateuse, exsudative, hémorragique, représente une contre-indication absolue, lorsqu'elle est accompagnée de signes d'insuffisance cardio-rénale, comme il est habituel. Lorsque cette rétinopathie reste limitée et isolée, la contre-indication n'est plus aussi formelle. Les Américains ont montré qu'elle peut régresser dans de notables proportions, même si elle appartenait au groupe IV de Keith, Wagener et Barker, qui correspond à ce stade. La *papillite œdémateuse simple*, isolée à son début, signe précocement la malignité du syndrome exsudatif de l'extrémité céphalique; elle commande donc l'acte opératoire,

au même titre que l'*œdème rétinien*, signe encore plus précoce de malignité, s'il n'est pas conditionné par une lésion vasculaire locale grossière.

II. — A-T-ON LE DROIT D'OPERER DES HYPERTENSIONS BIEN TOLEREES ET QUI RISQUENT DE DEMEURER LONGTEMPS AINSI ?

Elles s'individualisent en divers types cliniques bien connus et distincts :

1. Les scléreux après la cinquantaine.
2. Les hypertensions sympathicotoniques des jeunes.
3. L'hypertension solitaire essentielle avant 50 ans, dont il faut distinguer :
4. L'hypertension de la ménopause,
5. L'hypertension des pléthoriques.

1. Les scléreux après la cinquantaine

Malgré une pression souvent haute, Mx = 20 à 25 cm Hg, Mn = 10 à 13 cm Hg, ou grâce à elle, ils atteindront assez souvent un âge avancé. La gravité de l'hypertension est inversement proportionnelle à l'âge, il se produit à la longue une certaine adaptation à la maladie, et la cinquantaine est une frontière indiscutable en matière d'hypertension. L'examen ne révèle que des signes d'artériosclérose banale : le fond d'œil nous montre des artères grêles, irrégulières, avec des reflets cuivrés, des signes de Günn; le rein est relativement bon, le cœur aussi, malgré parfois quelques phénomènes dyspnéiques ou angineux, ou même un bruit de galop intermittent. Ici, une pression systolique élevée est nécessaire, pour pallier à la méiopragie circulatoire, due à l'athérome généralisé; la tendance sténosante limitée permet une vie fonctionnelle des parenchymes très honorable et les baisses de tension brutale peuvent entraîner des thromboses coronariennes ou cérébrales. Le pronostic est relativement favorable, malgré la fréquence des troubles fonctionnels et les dangers cérébral et cardiaque (une

chance sur deux de survie de dix ans); accident n'est pas destinée, comme dans les formes malignes et, d'ailleurs, les scléreux non hypertendus sont soumis aux mêmes incertitudes. De ce fait, la contre-indication est formelle et d'ailleurs les artères ne sont plus suffisamment souples pour bénéficier d'une opération vaso-dilatatrice. Donc, même si ces hypertensions passent à la malignité, ce qui n'est pas très fréquent, mais possible (10 à 20 %), il est inutile d'envisager l'intervention.

2. L'hypertension sympathicotonique des jeunes

Modérée, apparaissant à l'effort, au surmenage, à l'émotion, chez les hyper-excitables sympathiques, instables neuro-végétatifs, cette labilité étant souvent héréditaire, elle est assez fréquente : 8 % sur 7.000 jeunes recrues. Elle intéresse surtout Mx, mais aussi Mn dans 30 % des cas. Elle s'accompagne de tachycardie, de phénomènes vaso-moteurs, d'hyper-émotivité, mais quarante-huit heures de lit et la gardénalisation suffisent à ramener la T.A. à des chiffres normaux. Passagère habituellement, elle peut se transformer en hypertension permanente (20 % des cas). Elle peut enfin se transformer en hypertension maligne (7 à 10 % environ); c'est peu, et l'intervention n'est pas défendable, il faut simplement suivre ces malades, leur Mn au repos et à l'effort, une ou deux fois par an, afin de déceler l'installation possible d'une hypertension permanente, susceptible de virer un jour vers la malignité. Il ne peut être évidemment question pour nous de pratiquer une intervention prophylactique chez des individus au stade de pré-hypertension, comme l'ont prôné certains auteurs américains, s'appuyant sur les statistiques obtenues chez de jeunes recrues, qui avaient montré, par les épreuves vaso-motrices, une tendance à l'hypertonie vasculaire, se manifestant ultérieurement par une hypertension. Il faut se garder de tomber dans le ridicule d'une systématisation aussi aveugle et trompeuse, et nous connaissons la valeur limitée qu'il faut attacher à ces tests de réactivité vaso-motrice (cf. thèses Tarral et Boucat, faites sous la direction du Professeur Dardenne).

3. L'hypertension solitaire essentielle avant 50 ans

Elle groupe des sujets entre 25 et 50 ans, chez qui la T.A. ne dépasse pas 18-20 pour Mx et 10-11 pour Mn. Elle peut demeurer bénigne pendant des années, et se transformer insensiblement en hypertension artérioscléreuse tardive, également bénigne. Tout médecin a suivi et suit encore de telles hypertensions restées spontanément stationnaires pendant quinze à vingt ans. On rencontre parmi les groupes 1 et 2, de Keith, Wagener un grand nombre de malades de cette catégorie dont la survie est de cet ordre. Ces sujets ont donc devant eux quinze à vingt ans de vie active; ils ne présentent souvent que des signes fonctionnels assez discrets, rien ne permet de dire qu'il vont réaliser les menaces cardio-rénovasculaires de la maladie hypertensive. Ils peuvent être terrassés par un accident brutal, mais ce n'est pas tellement fréquent, et tout à fait imprévisible à longue échéance. La sympathectomie étendue est une intervention importante, dont les complications peuvent être graves; on ne peut la proposer systématiquement à des malades bien portants, et susceptibles de le rester longtemps. *Il faudrait, pour pouvoir le faire, qu'il soit démontré que l'intervention chirurgicale prophylactique procure un supplément de vie notable.* Voilà qui est parfaitement inconnu; on devrait comparer, pendant un délai de dix à quinze ans au moins, un grand nombre de sujets semblables, présentant une hypertension essentielle solitaire, les uns, opérés prophylactiquement, les autres traités suivant les directives habituelles, seule une telle étude à grande échelle permettrait d'appuyer une ligne de conduite systématique sur des résultats tangibles. Ceci n'a pas été fait. Seuls les auteurs américains, qui ont prôné et réalisé cette intervention précoce, le pouvaient. Nous n'avons rien vu qui ressemble à une telle statistique; elle viendra sans doute bientôt, quand le recul sera suffisant.

4. L'hypertension de la ménopause

Elle demeure relativement bénigne dans 75 à 80 % des cas, se stabilisant assez vite à 10-12 de Mn, avec une Mx très variable, sans présenter aucun signe d'intolérance. Bien mieux, des améliorations notables ne sont pas rares en deux ou trois

ans, et même des régressions complètes. Mais dans 10 à 25 % des cas, selon les auteurs, elle devient rapidement maligne. Ce n'est pas une raison suffisante pour opérer toutes ces hypertensions, étant donné la bonne tolérance dans la majorité des cas.

5. L'hypertension des pléthoriques

Comme la précédente, elle évolue vers la malignité dans 20 % des cas; notre conduite sera donc la même : abstention et surveillance.

Nous nous interdisons donc l'opération :

— dans les cas trop graves, où elle est inutile et dangereuse;

— dans les cas bénins, où il n'est pas assuré qu'elle soit utile et où la proportion importante de malades destinés de toutes manières à bien tourner, fausserait d'autant les résultats obtenus par la chirurgie.

III. — NOTRE SELECTION

Nous voudrions rester dans un juste milieu, et n'opérer que lorsque la gravité semble inévitable à brève échéance; ce danger est matérialisé au plus haut point par les complications de la *malignisation hypertensive*, dont l'apparition nous apporte un élément pronostic certain : 98 % de ces malades sont morts en quatre ans, dans la statistique de Keith, Wagener et Barker. L'inefficacité complète du traitement médical, et l'évolution mortelle à brève échéance, rendent ici légitime la tentative chirurgicale, si elle est assez précoce pour devancer les lésions des grands parenchymes. Nous savons la menace constante qui pèse plus ou moins lourdement sur les diverses variétés d'hypertendus, cette malignisation est relativement fréquente : on l'évalue à 10 % des hypertensions sympathicotoniques, 20 % des ménopausiques ou des pléthoriques, 30 à 35 % des solitaires de la quarantaine. Il s'agit donc de dépister précocement ce virage vers la malignité, et cela ne peut se faire que par une surveillance attentive de tous les hypertendus dits bénins, une ou deux fois par an, avec examen de la tension artérielle, du fond d'œil,

du rein et du cœur. Cette hypertension qui tourne mal passe par deux phases bien connues :

a) *une phase purement fonctionnelle et latente*, ou Mn ne baisse plus par les moyens habituels, le prévirage.

b) *une phase de virage proprement dit*, où vont apparaître les lésions artérielles et les lésions d'œdème, qui conditionnent les deux formes de gravité que nous connaissons :

— l'artériose sténosante précoce,

— le syndrome exsudatif de l'extrémité céphalique,

— ou les deux ensemble.

a) *PREVIRAGE.*

Cette phase latente, purement tensionnelle, se traduit uniquement par une tension minimale haute, supérieure à 12, et qui ne baisse plus par le repos, le gardénal, le régime déchloruré strict. Etant donné l'importance de ce chiffre tensionnel, il doit être enregistré avec toutes les précautions désirables, après dix jours de grand repos au lit, le même opérateur utilisant le même appareil et la même méthode. Est-il possible d'opérer systématiquement des malades à ce stade ? C'est peut-être très souhaitable, et les empêcherait de passer à la phase dangereuse, mais si nous avons toutes les raisons de redouter ce virage, il n'est pas absolument certain, et surtout nous ne pouvons préciser quand il se produira. On avait pu penser que les épreuves vaso-motrices de White et Smithwick, outre la prévision du résultat post-opératoire, pouvaient caractériser précocement cette tendance à la malignisation, par l'intensité des réactions au froid, à l'orthostatisme, à l'effort, à l'histamine, à l'adrénaline. Tarral a repris avec patience tous ces tests, et constaté que ni le sens, ni l'intensité des réactions tensionnelles ne permettaient de différencier sûrement l'hypertension maligne parmi les autres variétés d'hypertension. La décision opératoire est extrêmement délicate; c'est sans doute ici que l'hésitation est la plus grande : connaissant d'une part la tolérance possible à ces hauts chiffres tensionnels, et d'autre part l'importance et les dangers de l'intervention, nous n'avons pas ici encore le droit de la proposer systématiquement. Cependant, il est des cas où la main peut être forcée :

1° *Par l'ascension rapide des chiffres manométriques :* la stabilisation de Mn à 1/4 cm de mercure ou davantage est de fâcheux pronostic, surtout si la tension artérielle rétinienne est déséquilibrée et se tient au-dessus de 110 mm. L'indication est encore plus nette en présence d'une élévation progressive et rapide de Mn (0,5 à 1 cm de mercure par an), surtout si la tension artérielle rétinienne suit la même progression. Enfin, le danger est d'autant plus grand s'il s'agit d'un homme et s'il est jeune.

2° Si cette tension peut être admirablement supportée par les différents parenchymes au niveau desquels ne peuvent être mis en évidence aucun des signes propres à la phase de virage proprement dit, il n'en est pas toujours de même au point de vue fonctionnel, et *l'importance de la symptomatologie subjective* peut entraîner la décision. Les céphalées en premier lieu mais aussi les vertiges, l'insomnie, les troubles oculaires peuvent rendre la vie d'un malade absolument intolérable et constituer par cela même une indication opératoire. Le recours à la chirurgie, évidemment, ne sera proposé qu'après échec d'un traitement médical sévère et intensif, bénéficiant des appoints les plus récents de la chimiothérapie et poursuivi pendant plusieurs mois, en suivant régulièrement les bilans cardiaque, rénal et oculaire.

b) *VIRAGE.*

Le virage proprement dit est un moment beaucoup plus précis, beaucoup mieux défini, de la maladie hypertensive, et dont l'étude clinique d'un grand nombre d'hypertendus a montré la réalité. C'est lui qui, à notre avis, marque les bornes de la thérapeutique médicale actuelle : au delà, rien n'est à espérer de celle-ci; seule la chirurgie, toute palliative qu'elle soit, peut donner des chances supplémentaires de survie et de tolérance. Avant le virage, on pouvait reprocher à la chirurgie d'être *prophylactique*, et souvent inutile. Après lui, on ne peut qu'accepter la dernière tentative pour enrayer un destin inexorable. C'est pourquoi tous nos efforts sont tendus vers cette entité clinique et évolutive et vers le dépistage précoce de ses signes, car l'heure chirurgicale qu'il nous sonne est souvent fort brève.

Le *syndrome de malignité*, s'il n'existe pas d'emblée,

comme dans la forme américaine, vraiment rare, apparaît en général chez les hypertendus jeunes de 30 à 50 ans. Certains n'ignoraient pas leur maladie, et étaient suivis depuis longtemps, depuis des années, pour une hypertension solitaire essentielle, une hypertension ménopausique, pléthorique, sympathicotonique, ou même pour une hypertension paroxystique passée à la permanence. Pour d'autres, l'hypertension était une révélation d'examen systématique et l'on sait l'important rôle de dépistage de la médecine sociale. Dans ces conditions, vont apparaître toute une série de signes appartenant aux deux formes de gravité séparées par le Professeur Riser :

— *Les signes du retentissement organique de l'artériose sténosante précoce*, qui, banale en elle-même, ne tire sa gravité que de sa précocité d'apparition.

— *Les signes d'une perméabilité vasculaire anormale*, au niveau de l'extrémité céphalique, de signification beaucoup plus grave.

L'intrication fréquente, chez un même malade, d'éléments appartenant aux deux syndromes de gravité, nous conduit à ne pas les étudier séparément, mais à rechercher, appareil par appareil, les symptômes qui permettent d'affirmer cette évolution redoutable. La recherche méthodique de ces signes d'alarme a l'avantage d'imposer une technique d'exploration, et d'obliger à des bilans précis, qui permettent une compréhension plus large de la maladie. Nous étudierons donc successivement :

1) la tension artérielle,
2) le rein,
3) le cœur,
4) le fond d'œil,
5) les accidents cérébraux.

1) La tension artérielle

Bien qu'elle ne soit plus ici, comme dans la phase précédente, le grand symptôme qui reste isolé, son étude a la même importance et s'inspire des mêmes principes. On décélera l'ascension progressive de Mn, par une étude deux fois par an, dans des conditions bien déterminées, en période de grande

activité et d'activité restreinte, après un petit repos, et surtout au cours du grand repos alité, en adjoignant des sédatifs (20 cgr de barbituriques par jour, et au besoin 2 ou 3 gr de bromure de calcium). Les prises de tension seront effectuées par le même médecin, avec le même appareil, pendant dix jours successifs, et on précisera non seulement un chiffre tensionnel qui peut varier de 1 à 2 cm de mercure d'un jour à l'autre, mais *une zone englobant ces variations* et qui correspond davantage à la vérité. Ces variations seront réduites au minimum en opérant le matin, dans le calme, après le repos de la nuit. On ne peut que se méfier des chiffres trouvés à la consultation, surtout hospitalière, du fait de la fatigue, de l'émotion et des soucis qu'engendre une telle atmosphère. On ne manquera pas d'essayer, outre le repos et les sédatifs, l'action du régime déchloruré et des médicaments hypotenseurs (acétylcholine, nitrites, tétraethyl bromure d'ammonium, déhydroergocornine). On constate *l'indifférence de cette tension vis-à-vis de toute thérapeutique médicale*, signe de grande importance.

Les chiffres tensionnels permettent de distinguer plusieurs catégories de malades :

— les Mn élevées, supérieures à 12, qui, pour certains, sont une contre-indication; elles sont pour nous une raison d'intervenir.

— la différentielle donne lieu aussi à des controverses.

Une formule convergente aurait une valeur pronostique favorable, pour White et Smithwick.

Nous n'attachons pas une importance spéciale à ces données particulières, gardant simplement sa signification péjorative à une Mn haute, à 14 ou 15 cm de mercure, et qui s'y stabilise, ou qui monte de 1 à 2 cm de mercure par an; ce sont là des signes d'importance primordiale qui poussent à opérer.

2) Le rein

Il est l'objet, nous l'avons dit, d'une sévérité particulière de notre part, car nous considérons ses lésions comme pratiquement irréversibles, et ce qu'il avait perdu avant l'intervention comme irrécupérable. Il est heureusement fréquent de

trouver un rein parfait, chez ces hypertendus jeunes, amorçant le virage de leur hypertension.

L'*azotémie* est à 0 gr 30, ou 0,40 ‰. La constante d'Ambard à 0,07, et l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine supérieure à 60 %. Le rein est d'une souplesse parfaite et la densité oscille entre 1005 et 1030, suivant les régimes et les échantillons d'urine. On ne trouve pas la moindre trace d'albumine, et l'examen microscopique du culot ne révèle pas de cylindres.

Mais le rein n'est pas toujours aussi parfait et on doit avoir le courage d'écarter l'intervention chez les malades où son atteinte s'est précisée. Si l'on peut tolérer une albuminurie légère à 0 gr 10, 0 gr 20, on ne peut tolérer les malades dont l'azotémie dépasse 0 gr 60 ‰, avec une constante d'Ambard égale à 0,10, et une P.S.P. à 30 % seulement.

Nous attachons une importance aussi grande aux renseignements que nous donne la densimétrie fractionnée, qui permet de juger la souplesse du rein et son pouvoir de concentration. Si les chiffres de 1025, 1030 sont excellents, un rein qui ne peut dépasser une densité de 1020 est fort suspect; une densité qui reste au-dessous de 1015 indique une insuffisance rénale, qui empêche d'envisager toute sympathectomie. Ces épreuves sont faites en régime libre, en concentration, en faisant prendre 500 gr de liquide le matin, et restreignant pendant la journée soupe, légumes, fruits; en dilution enfin, en faisant absorber 1.500 gr de liquide. On est souvent appelé, si cela n'est pas trop pénible, à prolonger l'épreuve de concentration deux jours, lorsque la densité n'a pas augmenté franchement à la fin de la première journée.

L'association à une insuffisance rénale, même légère, d'une albuminurie abondante, et d'un culot urinaire contenant des cylindres granuleux, signifie qu'il existe une glomérulonéphrite en évolution, et rend illusoire une sympathectomie thoraco-lombaire.

La pyélographie par voie veineuse est un examen que nous pratiquons d'une manière systématique, pour le contrôle de la valeur fonctionnelle du rein, et aussi parce qu'elle est appelée, de temps à autre, à déceler l'unilatéralité ou la prédominance unilatérale de l'atteinte rénale, orientant vers une opération limitée, comme l'ablation d'un calcul, d'un rein bacillaire ou la cure d'une hydronéphrose unilatérale.

Nous verrons dans l'étude des malades opérés que, surtout

au début des opérations de Peet, nous nous sommes laissé aller à tenter l'intervention chez des rénaux. Les résultats obtenus ne nous incitent pas à transgresser cette contre-indication majeure à notre avis :

Toute hypertension néphrogène ou hypertension maligne ayant lésé secondairement le rein, est sortie actuellement du domaine des sympathectomies étendues à visée tensionnelle.

3) Le coeur

Souvent, lorsqu'il est vu au moment du virage, comme nous le supposons, chez un sujet relativement jeune, il n'a pas encore eu le temps de souffrir gravement du régime tensionnel élevé dans lequel il fonctionne, de l'artériose coronarienne, ni de la myocardie hypertensive, d'essence assez mystérieuse, qui s'ajoute aux facteurs précédents de fatigue. Sauf cardiopathie antérieure, qui, si elle est bien compensée, ne contre-indique pas obligatoirement l'intervention, il nous offre des signes cliniques assez discrets.

Les symptômes fonctionnels sont souvent les plus bruyants : les palpitations, la dyspnée d'effort, les précordialgies tenaces, spontanées ou provoquées par l'effort, le froid, les émotions, sont un élément important de ce malaise cardiaque, dont les manifestations sont exagérées par le terrain neurotonique fréquent chez ces malades. Tout cela peut aller jusqu'à l'angor vrai; s'ils peuvent être le témoin d'une petite insuffisance ventriculaire gauche, ou d'une claudication coronaire, ces signes ne sont bien souvent que l'écho plus ou moins bruyant de l'effort ventriculaire gauche, et l'électrocardiogramme standard est souvent incapable de déceler, à ce stade, la moindre anomalie, en dehors des signes ordinaires de la *prépondérance gauche*. Etant donné l'importance que présente à nos yeux, comme témoin du virage, l'extension à la coronaire de l'artériose sténosante, il est bon de tout mettre en œuvre pour la déceler précocement à ce niveau. Il suffit parfois d'un examen standard pour mettre en évidence cette *méiopragie coronaro-myocardique*, qui se traduit, suivant les cas, par le décalage ou la sous-dénivellation de ST1, ST2, ST3, l'élargissement et le bas voltage du complexe rapide, la négativation de T_1, T_3. Mais si cet examen ne montre rien, il est bon de pratiquer une

épreuve d'effort physique, en faisant monter deux étages au malade, à bonne allure, ou bien, suivant la technique mise au point par Becq et Dardenne, en injectant dans les veines 1/60 de milligramme d'adrénaline, après avoir tâté sa susceptibilité avec 1/100, puis 1/80 de milligramme, pour déceler une hypersensibilité bien rare. Dans ces conditions peuvent apparaître certaines modifications de l'électrocardiogramme dont les principales sont : l'abaissement de ST sur deux ou trois tracés, l'aplatissement, l'inversion ou le diphasisme de T en D1, D2, CF4 ou CF5 (Master-Katz, Chevalier et Lenègre).

Il sera, sans doute, intéressant d'étudier ces tracés au cours de l'hypoglycémie, et de l'hypocalcémie provoquée. Nous n'avons pu encore le mettre en pratique.

La téléradiographie du cœur et de l'aorte à deux mètres nous indique leur degré d'hypertrophie, qui souvent se limite à l'augmentation de l'aire ventriculaire gauche, parfois très modeste. Si le volume du cœur est souvent réduit dans de très grandes proportions, les très gros cœurs restent une contre-indication.

Nous voyons donc qu'actuellement, chez les malades encore en bon état, candidats à la malignisation rapide et à l'intervention, l'examen cardiaque, outre ses objectifs habituels, a pour but de déceler des signes précoces de méiopragie, signes d'appel, qui poussent à l'intervention. Il n'y a pas si longtemps, cet examen et ces épreuves d'effort étaient vus sous un tout autre angle : déceler précocement un manque d'adaptation à l'effort, supprimant la marge de sécurité nécessaire à l'intervention. En effet, l'organisme de l'opéré était à bout de souffle et prêt à céder en tous ses points, le cœur en particulier. Maintenant, tous les parenchymes sont à peu près intacts, et le cœur est prêt à supporter beaucoup mieux une intervention rendue moins choquante. Aussi ne nous étonnons-nous pas, les indications étant bonnes par ailleurs, de voir opérer une insuffisance ventriculaire gauche nettement amorcée, avec un bruit de galop intermittent et des crises d'œdème aigu du poumon, et d'obtenir pour résultat un soulagement durable. Sans aller jusqu'à considérer l'opération de Smithwick comme la thyroïdectomie dans les cardiothyréoses, nous avons le droit d'être plus larges qu'autrefois, en sachant rester dans une juste mesure. Nous connaissons les améliorations spectaculaires obtenues par Smithwick chez des cardiaques avérés. Cependant il faut se garder de tomber dans l'excès contraire. Il serait

imprudent et inutile d'opérer une hypertension maligne en asystolie, surtout si le cœur droit est en cause; de même, pour une fibrillation auriculaire ou un infarctus cardiaque, même ancien, dont les manifestations risquent de reprendre avec la baisse tensionnelle.

Les *signes vasculaires* sont assez disparates, suivant le degré d'artériose. L'aorte est opaque, irrégulière, déroulée et augmentée de volume. Elle claque au foyer aortique. Quant aux artères musculaires, les résultats de la *biopsie* sont bien discutés depuis les travaux de Keith, Wagener et Barker; nous avons fait beaucoup de biopsies d'artères musculaires et jamais il ne nous a paru possible de juger l'état général des artères du sujet, d'après l'étude des artères périphériques. Enfin, le *signe du lacet* ne nous a paru être d'aucun secours dans la compréhension générale de la maladie hypertensive.

4) L'examen du fond d'œil

Il est absolument essentiel, Keith, Wagener et Barker l'avaient bien discerné, quand ils ont proposé une classification des hypertensions en quatre groupes de gravité croissante, en se basant essentiellement sur les lésions ophtalmoscopiques. Le rapport de Coudau et Planques au XIII[e] Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg, montre bien l'impérieuse nécessité d'une étude attentive de ces signes oculaires. Ceci est compréhensible : la rétine est l'émanation directe du cerveau, et nous offre, en outre, en vision directe, sur la plus claire des préparations anatomiques, un faisceau d'artérioles cérébrales; elle nous permet donc d'étudier à son niveau :

— la maladie vasculaire : *l'artériose sténosante*, et sa polarisation céphalique, grâce à l'étude de la T.A.R.

— *la maladie de la perméabilité* dans sa localisation cérébrale la plus importante.

L'artériose est un aspect assez banal chez les sujets âgés; elle tire ici sa signification fâcheuse de son apparition chez un jeune, et elle est d'autant plus grave que plus précoce.

On peut noter de simples signes de sclérose artériolaire, avec un reflet lumineux, unique, élargi, et des signes de Günn où l'artère durcie écrase la veine, une petite hémorragie ou une bulle d'œdème signant parfois la pré-thrombose au niveau de

la striction. On est frappé enfin par l'aspect sinueux, irrégulier des vaisseaux et les fines taches jaunâtres, punctiformes de la capillarose.

Les signes de la sténose permanente ou paroxystique sont plus caractéristiques de la forme angiospastique de l'hypertension neurogène; le rétrécissement artériel peut être généralisé, aboutissant à l'aspect d'un fin réseau d'artères filiformes, mais le plus souvent, on ne remarque que des irrégularités du calibre artériolaire, la striction pouvant disparaître d'un examen à l'autre, ce qui traduit l'existence d'un élément spastique variable, d'où l'importance comparative de la rétinographie, que nous pratiquons d'une manière systématique.

Chez certains malades enfin, l'atteinte des parois artérielles s'objective d'une manière plus évidente encore par la *périartérite* dont les traînées blanchâtres, parallèles au bord du vaisseau, marquent en certains points le trajet artériel, ou par la bordure d'*artérite*, fin liseré blanc, qui évolue vers la sténose complète, et remplace l'artériole ou ses petites branches, par de fins cordons blanchâtres.

Les *veines* peuvent être atteintes directement par la maladie vasculaire, et la *périphlébite* se traduit par une bordure blanche longeant les vaisseaux; mais le plus souvent, les lésions veineuses sont conditionnées par la sclérose artérielle, le signe de Günn est banal, mais la sténose veineuse à son niveau, ou au niveau d'une striction moins visible, réalise parfois une image de *thrombose localisée*, avec ses flaques hémorragiques radiées, centrées par un dépôt fibrineux blanchâtre.

Les aspects caractéristiques de *thrombose de l'artère ou de la veine centrale de la rétine* sont le fait d'atteintes vasculaires gravissimes qui contre-indiquent toute tentative chirurgicale. Mais en général, répétons-le, ces aspects vasculaires du fond d'œil n'ont pas, en eux-mêmes, une signification maligne; ils tirent leur valeur d'indication opératoire, de leur apparition chez un jeune, et de l'importance du spasme et de la sténose.

Le syndrome exsudatif, avec ses troubles de la perméabilité vasculaire de l'extrémité céphalique, est, nous l'avons dit, le témoin de la forme la plus grave de malignité hypertensive; or, c'est l'examen du fond d'œil qui nous livre le signe fondamental de cette tendance exsudative, *l'œdème papillo-rétinien*. L'œdème papillaire, avec son flou intéressant toute la papille, ou ses cadrans supérieur ou inférieur, noyant au passage les

vaisseaux le long desquels il allonge ses coulées, permet d'affirmer l'hypertension maligne, à condition évidemment qu'il ne soit pas en relation avec un mal de Bright, ou une hypertension intra-cranienne tumorale. Cette papillite œdémateuse est souvent isolée, sans rétention chlorée ni azotémique, sans hypertension cranienne ni hyposystolie droite, décelant précocement une atteinte maligne encore locale, mais dont l'aggravation inévitable et à brève échéance justifie une intervention de toute urgence.

La *grande rétinopathie du pôle postérieur de l'œil*, avec son œdème papillo-rétinien noyant les vaisseaux, ses flaques hémorragiques abondantes, et se renouvelant à chaque examen, ses exsudats récents floconneux, est un signe de haute gravité, trop tardif, en général, pour ne pas s'accompagner de lésions graves dont la diffusion contre-indique formellement toute intervention. Parfois, précoce, isolée, elle pose un problème bien difficile, mais il semble que l'on doit avoir le courage d'écarter de l'intervention, du seul fait de la gravité des lésions oculaires, ces malades dont la malignité est trop avancée, pour obéir favorablement à la dénervation.

Distinguer cette papillite, lorsqu'elle est isolée et discrète, est déjà une bonne chose, mais il est souvent possible de dépister encore plus précocement cette tendance maligne par la constatation de plages d'œdème rétinien, qui traduisent l'extrême début du virage. Cet œdème rétinien atteint un secteur limité de la rétine, en général voisin de la papille; longeant souvent les vaisseaux, il donne à la rétine un aspect succulent, riche en reflets, finement strié, ces stries convergeant vers la papille. Cet œdème rétinien peut constituer une couronne complète ou incomplète autour d'une papille d'aspect plus ou moins normal, dont il enfouit les vaisseaux. A condition d'être différencié de l'œdème local réactionnel autour d'un point d'artériose ou d'une thrombose, cet œdème localisé est un signe prémonitoire, ayant la même signification, grave et urgente, que l'œdème papillaire, et c'est à sa recherche que tendent, depuis plusieurs années, les examens systématiques du docteur Coudau. Il est bien objectivé par la rétinographie.

La tension artérielle rétinienne est normalement la moitié de la tension artérielle humérale minimale, exprimée en millimètres de mercure. Son élévation dissociée, précoce et

persistante, n'est peut-être pas un signe absolu de malignité, mais demeure un sérieux motif d'inquiétude, car l'hypertension relative au niveau de l'extrémité céphalique, est une des conditions nécessaires à l'épanchement œdémateux papillo-rétinien et cérébral (Thèse Dauban). L'ascension progressive de cette tension artérielle rétinienne au cours des examens successifs à 80, 100 mm de mercure ou davantage, même sans apparition d'éléments morphologiques nouveaux au fond d'œil, est un signe de gravité qui doit pousser à l'intervention, sans tarder, si les conditions sont bonnes par ailleurs.

Ainsi, c'est au fond d'œil que s'affirme le plus précocement la malignité, d'où l'intérêt de son examen à intervalles rapprochés, lorsque le virage est soupçonné; la présence d'une plage d'œdème rétinien, affirmée par un ophtalmologiste qualifié, a la même valeur que l'œdème papillaire qu'il peut précéder depuis plusieurs mois ou années. Ces examens rapprochés, à un mois d'intervalle, permettent de suivre l'apparition et la régression des autres signes d'évolutivité, hémorragies et exsudats, qui traduisent une atteinte beaucoup plus avancée.

5) Les accidents cérébraux

Ils peuvent, nous l'avons vu, être responsables de contre-indications formelles : tout individu qui a fait un ictus en fera d'autres, et l'abaissement tensionnel ne pourra que faciliter la reproduction des phénomènes ischémiques. Toutes différentes sont les simples *éclipses cérébrales*, avec leur hémiparésie de quelques heures, laissant un signe de Barré passager, leur dysarthrie fugace. Cette claudication cérébrale, bien que signant déjà un certain degré d'artériose cérébrale, qui peut occasionner des surprises, ne peut être considérée comme une contre-indication, mais comme la traduction d'une tendance sténosante, que l'on doit chercher à stopper par l'intervention; mais, malgré tout, cela appelle des réserves extrêmement sérieuses.

Les *céphalées*, par leur violence, peuvent, à elles seules, en l'absence d'un soulagement médical, commander un acte chirurgical, dont on connaît l'efficacité sur la symptomatologie fonctionnelle; encore faut-il savoir distinguer celles de ces céphalées qui justifient l'intervention : ce sont surtout les céphalées des bouffées pseudo-tumorales, dramatiques, s'accom-

pagnant souvent d'amaurose transitoire, ou de crises comitiales, avec un liquide céphalo-rachidien hypertendu, hyperalbumineux, traduisant l'œdème cérébral. Evidemment, si cet œdème cérébral n'est pas isolé, et s'accompagne de signes d'insuffisance cardio-rénale, la contre-indication est formelle. Elle est aussi formelle pour les céphalées de l'hyposystolie droite, avec leurs veines turgescentes à l'examen ophtalmoscopique. Quant aux céphalées vaso-motrices, très battantes, accompagnées de vertiges, et augmentées par la pléthore, la position, elles cèdent en général au citrate de soude, aux sangsues, à l'octensanol, à l'ergotamine et ne sauraient constituer en elles-mêmes une indication opératoire.

Avant de prendre la décision, toujours grave, de conseiller la sympathectomie thoraco-lombaire à un hypertendu artériel, après l'étude des bilans tensionnel, oculaire, cardiaque, rénal et cérébral, il est bon de prendre en considération quelques éléments supplémentaires importants :

L'âge : tous les auteurs s'accordent à considérer la cinquantaine (50-55) comme la limite des opérations raisonnables.

Le sexe : les femmes, tolérant incontestablement mieux leur maladie que les hommes, seront encore plus difficilement admises au nombre des opérées.

Les manifestations d'intolérance générale rendent cette allure du syndrome malin bien caractéristique; elle est faite d'asthénie, d'amaigrissement, de nervosité, d'insomnies, que ne peuvent suffire à calmer de fortes doses de sédatifs.

Quant aux tests vaso-moteurs, nous avons déjà dit leur insuffisance (thèses Tarral et Boucsat); beaucoup plus intéressants nous paraissent, par contre, les *tests d'efficacité opératoire.* L'infiltration anesthésique du splanchnique, très en faveur chez les chirurgiens italiens, semble dépassée actuellement par l'anesthésie caudale continue, proposée par les auteurs américains (Southwork, Russek), réalisant un blocage ascendant du sympathique, par voie extra-durale. Il est facile, grâce à l'anesthésie cutanée, de repérer le segment vertébral qu'il faut atteindre pour obtenir l'abaissement tensionnel nécessaire. Pour Smithwick, qui l'a appliqué systématiquement chez un certain nombre de malades, ce test paraît fournir une bonne préfiguration des résultats opératoires. Cette anesthésie peut être réalisée par la voie épidurale dorsale, préconisée par Sicard et Forestier.

Nous tiendrons compte, évidemment, des *affections diathésiques*, susceptibles de retentir sur le système artériel, comme le diabète, sans oublier la *syphilis*, dont seront recherchés attentivement tous les stigmates, sans préjudice de la sérologie pratiquée au moindre doute; la découverte d'une telle affection à polarisation artérielle, nécessiterait la mise en œuvre du traitement causal, avant d'envisager le recours à la chirurgie.

Finalement, dans notre désir de *n'opérer que des hypertendus dont l'évolution grave à brève échéance est inévitable par tout autre moyen*, nous n'avons qu'un seul point de repère : le *virage* de l'hypertension vers la malignité. Mais à partir de ce moment, l'évolution brûle les étapes. Aussi faut-il trouver le plus vite possible les éléments qui permettent le diagnostic de cette aggravation. D'où la nécessité d'examens répétés tous les six mois, de toute hypertension permanente, à quelque groupe qu'elle appartienne; de l'étude d'éléments simples, en particulier, le taux de Mn et sa progression, et le fond d'œil (en insistant tout particulièrement sur l'œdème rétinien), éléments sur lesquels on n'avait pas fait suffisamment fond jusqu'ici, peuvent découler des indications opératoires relativement urgentes. Le moment chirurgical est bref, lorsque l'hypertension a levé le masque. Une temporisation peut être responsable d'une intervention trop tardive, dangereuse, dépassant souvent les indications que nous nous sommes données, d'où de mauvais résultats. Ayant ainsi limité rigoureusement les malades chez qui nous jugeons l'intervention absolument nécessaire et utile, nous allons présenter nos opérés, leurs incidents et leurs résultats.

CHAPITRE III

Le temps opératoire

Nous étudierons successivement la préparation, l'anesthésie, les deux temps opératoires, la convalescence normale et les accidents.

La préparation

En dehors des nécessités de certaines déficiences d'organes, cardiaques en particulier, dans la mesure où elles ne sont pas une contre-indication, la préparation consiste surtout en *une sédation aussi complète que possible*, par quelques jours de grand repos au lit, et une gardénalisation filée de 20 cgr par jour. Le côté psychique de cette sédation a son importance, chez ces malades instables, dont les variations tensionnelles sont parallèles à la courbe de l'humeur. Un suppositoire opiacé assurera une nuit aussi calme que possible avant l'opération. Enfin, la prémédication immédiate, par l'injection une heure avant du mélange morphine-scopolamine, associé à 10 mgr d'extrait surrénal, amène le malade sur la table d'opération dans l'état de calme et de confiance nécessaires. On ne peut que comparer cette préparation à celle des basedowiens, malades instables comme les hypertendus.

L'anesthésie

Elle doit réaliser trois conditions essentielles :

1° *Eviter les à coups hypertensifs*, toujours dangereux, par une induction douce, succédant à une prémédication efficace.

2° *Permettre une suroxygénation* contrôlée et massive, qui diminue les risques d'atélectasie et évite l'anoxémie, facteur d'hypertension.

3° Enfin, et surtout, *permettre la respiration contrôlée :* le temps thoracique de l'opération est sous-pleural, il lèse la plèvre, une fois sur deux ou trois, provoquant alors un pneumothorax, susceptible d'entraîner des troubles respiratoires graves. Les opérations de Peet avaient été commencées sans appareil en circuit fermé. La syncope respiratoire mortelle qui emporta l'un de nos malades, suspendit les interventions pendant dix mois, jusqu'à l'arrivée d'un appareil de ce genre, servi par des anesthésistes réanimateurs qualifiés; depuis lors, il n'y eut plus aucun incident respiratoire. La respiration contrôlée, par intubation trachéale, a d'immenses avantages. Elle permet de parer aux incidents pleuraux, de dégager le champ opératoire, en collabant momentanément le poumon, de le regonfler en fin d'intervention. Nous utilisions encore récemment, comme anesthésique, l'éther en milieu suroxygéné, après induction au penthotal. La tendance actuelle est d'utiliser pour induction et anesthésie, le penthotal-curare, l'intubation immédiate permettant d'emblée la suroxygénation et le contrôle respiratoire.

Les soins per-opératoires

En même temps que débute l'anesthésie, il est procédé systématiquement à la pose d'une canule sur la saphène, qui permet, à tous moments, sans tâtonnements, d'injecter par voie intra-veineuse le produit rendu nécessaire par le déroulement de l'opération. Le réanimateur suit régulièrement la tension, le pouls et la respiration, pour pallier immédiatement à toute variation dangereuse. La chute tensionnelle n'est pas dramatique, en général, lors du premier temps de la sympathectomie thoraco-lombaire. Cependant, l'opéré se trouve bien de la transfusion de 400 centimètres cubes de sang conservé. On utilisera par contre avec parcimonie les toni-cardiaques et les sympathicomimétiques, sauf la coramine. L'essentiel est de suivre toutes les variations, et de ne pas laisser tomber la Mx au-dessous de 12 centimètres de mercure, et de réagir dès qu'une chute s'amorce. Le subtosan sera d'un précieux recours en l'absence de sang.

Après le premier temps, l'oxygénation sera poursuivie, la sédation continuée, avec apport de morphine le soir. L'extrait surrénal sera employé à la dose de 10 mgr toutes les six heures. Le cas échéant, la canule permettra d'injecter une ampoule de subtosan, ou de sérum physiologique, si le besoin s'en fait sentir. Enfin, une insuffisance cardiaque transitoire peut réclamer une série de digitale ou d'ouabaïne.

Le deuxième temps sera soumis aux mêmes principes généraux, mais la surveillance doit être encore plus serrée, car il ne faut pas oublier qu'à la fin de l'intervention, la dénervation thoraco-lombaire est complète, d'où la possibilité d'un effondrement tensionnel brutal. La transfusion de sang, de 500 centimètres cubes à 1 litre, sera rythmée à la demande; à cela s'ajouteront discrètement camphre, coramine et éphédrine, au moment où le chirurgien est au contact du sympathique qu'il va sectionner.

La convalescence

Le malade sera étroitement surveillé pendant les jours qui suivent l'opération, oxygéné en abondance, calmé par morphine et gardénal. Sa diurèse sera mesurée, sa tension sera maintenue assez haute, grâce à des injections d'extrait surrénal, toutes les quatre puis six heures, et au besoin, par des perfusions de subtosan ou de sérum éphédriné. Il faut, en effet, obtenir une baisse très progressive du niveau tensionnel, pour permettre l'adaptation de l'organisme à ses nouveaux chiffres. Le cœur peut mal tolérer ce changement de régime et ses symptômes de fatigue seront traités en conséquence (digitaline, ouabaïne ou spartéine). Enfin, la pénicilline doit être mise en jeu sans hésitation si les difficultés opératoires ont été responsables d'un hématome, ou même si le traumatisme pleural a été important. Actuellement, elle est même adoptée d'une manière systématique; on n'hésitera pas, devant une infection résistante, à s'aider de la vaccinothérapie ou de la sérothérapie.

La convalescence doit observer une progressivité rigoureuse, afin d'éviter les *accidents d'orthostatisme*, qui ont paru si gênants à certains auteurs, alors que White y voit la condition d'un succès durable. Dix à quinze jours après le deuxième temps, on commence à surélever la tête du malade, plusieurs heures par jour; lorsque cette position n'entraîne plus aucun

trouble, on a le droit de l'asseoir au bord de son lit, les jambes pendantes, en augmentant chaque jour la durée de cette station assise, si elle est bien tolérée. La confection d'une *sangle abdominale* bien adaptée, dont les mesures auront été prises avant l'opération, favorisera dès ce moment-là le retour à l'orthostatisme. Il en sera de même des *bandes élastiques* enroulées autour des membres inférieurs. Ce système de bandes et la sangle abdominale évitent, dans une grande mesure, les inconvénients d'une hypotension posturale. Néanmoins, une grande prudence sera toujours observée dans ce redressement progressif du malade. Habituellement, la station debout est possible au bout de trois à cinq semaines, d'abord très brève, puis plus longue. Les bandes élastiques ne sont, en général, utiles que pendant les premières semaines du lever. La sangle abdominale est nécessaire pendant assez longtemps; nos malades l'ont gardée trois à six mois en général, certains davantage, mais sans y être poussés d'ailleurs par un malaise postural. L'ensemble de ces précautions, faciles à observer, permet une réadaptation relativement rapide, aucun de nos malades ne s'est plaint de malaises sérieux et tous ont retrouvé rapidement un équilibre vaso-moteur, qui leur a permis de reprendre une certaine activité en un ou deux mois.

Les accidents

Nous avons insisté à dessein sur le détail des précautions destinées à limiter les dangers d'une intervention dont les indications, chez des individus peu atteints apparemment, sont sévèrement limitées par les complications opératoires possibles. S'il n'y a pas de morts opératoires, si les complications sont réduites au minimum, il n'y a aucune espèce de risque à proposer l'intervention à des sujets peu touchés. Tandis que tout change, notre responsabilité devient considérable, si, prenant un homme chargé d'obligations sociales, et qui a peut-être de longues années d'existence devant lui, nous lui faisons courir un risque mortel dépassant 1 %; cette idée, absolument essentielle, nous guide dans la sélection opératoire, et dans les conseils que nous donnons à nos malades.

Nous allons voir que si l'entraînement de l'équipe médico-chirurgicale, dirigée par le Professeur Riser, et le choix des opérés peuvent limiter au maximum ces risques, ils existent

néanmoins, et nous allons les présenter tels qu'ils nous sont apparus. Cette étude des accidents et incidents opératoires ou post-opératoires, porte sur tous nos opérés suivant les techniques de Peet ou de Smithwick; elle groupe donc 64 malades :

— 26 opérations de Peet, et 2 unilatérales.

— 29 opérations de Smithwick et 7 unilatérales.

Soit, dans une centaine de temps opératoires, si l'on tient compte du fait que certains Peet ont été faits en deux temps.

A — *LES DECES.*

Ils sont au nombre de deux. Il s'agit de malades très graves, opérés suivant la technique de Peet, alors que l'on ne possédait pas encore les ressources de l'anesthésie moderne en circuit fermé.

M. St L..., 46 ans, céphalalgique, asthénique, insomnique, présentant d'importantes crises de vertiges de Ménière, — tension à 23 × 13, — grande rétinopathie hypertensive. I.V.G. manifeste, avec bruit de galop, plusieurs crises d'œdème pulmonaire subaigu. Bien que l'azotémie soit à 0 gr. 40 ‰, le rein donne des signes de fatigue, albuminurie = 0,20, la densité n'atteint pas 1020 en concentration. Opéré le 14 novembre 1946, il meurt de syncope bleue anesthésique.

M. Br..., 51 ans, amputé de cuisse en 1916, présente des céphalées, des hémoptysies abondantes. T.A. = 25 × 15. F.O. normal. T.A.R. 80. I.V.G. manifeste, avec importante dyspnée, et angor d'effort, bruit de galop, très gros cœur gauche, et grosse aorte. Rein normal. Peet le 22 août 1946, il est emporté dans les deux jours qui suivent par des hémoptysies répétées.

De ces deux morts, on peut dégager plusieurs faits :

— *Il s'agissait de malades graves,* le premier très avancé dans sa maladie et cardiaque, le deuxième cardiaque aussi, avait déjà présenté des hémoptysies graves. Ils ne seraient pas opérés à l'heure actuelle.

— *Le premier est mort de l'anesthésie,* et non de l'intervention. Les possibilités de l'anesthésie actuelle auraient probablement pu l'éviter, ce qui fit suspendre l'opération chez les hypertendus jusqu'à l'arrivée d'un appareil en circuit fermé.

— Ces deux décès, pour 28 opérations de Peet, alors que

la sélection et les moyens n'étaient pas aussi favorables, ne doivent pas porter leur ombre sur les 29 opérations de Smithwick typiques, auxquelles s'ajoutent 7 unilatérales, lesquelles n'ont jamais été suivies d'accidents mortels.

Quelles proportions de mortalité donnent les auteurs étrangers ?

— Smithwick et Poppen la disent au plus égale à 1 %.

— Peet donne 3,5 % sur 437 opérés, dont 112 hypertensions malignes.

D'autres auteurs donnent des proportions beaucoup plus fortes :

— Petty, de Buenos-Ayres : 2 sur 17.

— Arland et Dabreu : 2 sur 24 (par hémorragies).

— Chavez : 2 sur 11, mais il s'agit d'insuffisants cardiaques.

Mais si l'on peut espérer réduire au minimum ce risque mortel, par la sévérité de la sélection, et par l'amélioration de nos moyens opératoires, on ne peut se dissimuler l'existence de complications, qui font de la sympathectomie étendue une opération sérieuse.

B. — *LES COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES.*

Elles sont affaire de technique chirurgicale ou anesthésique et ne nous retiendront pas longtemps.

— *Difficultés anatomiques,* dues à l'embonpoint, au squelette et surtout à la plèvre, que les difficultés de décollement font ouvrir une fois sur deux ou trois, sans conséquence, grâce à l'intubation et à la respiration contrôlée.

— Les *hémorragies* peuvent être très ennuyeuses, car la rupture de l'artère intercostale, ou d'une veine lombaire au ras du squelette, rend l'hémostase très difficile; de plus, elles sont responsables *d'hématomes* qui ne manqueront pas de s'infecter.

— *L'effondrement tensionnel* doit être prévenu par une surveillance rigoureuse et bien armée.

C. — *LES COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES.*

Elles sont essentiellement :

a) thoraciques,
b) cardiaques,
c) cérébrales,
d) abdominales,
e) périphériques.

a) Thoraciques :

A dessein, nous les plaçons en première place, car elles nous ont paru particulièrement fréquentes :

1. *L'emphysème médiastinal*, qui s'est produit à trois reprises, peut nécessiter une incision de l'espace sus-sternal, c'est une complication, certes, mais sans importance.

2. Les *hématomes rétro-pleuraux* ou *rétro-péritonéaux* peuvent obliger à réintervenir (1 cas). Ils obligent, en tous cas à se mettre sous couvert de la pénicilline, car ils s'infectent très facilement (2 cas, dont l'un chez un malade du docteur Gaydé nécessita pendant un mois la pénicillothérapie locale et générale, ce qui découragea le malade pour le deuxième temps).

3. Les *pleuro-pneumopathies post-opératoires :*

le *pneumothorax*, dû à la brèche pleurale, se résorbe très vite, et reste, en général, sans histoire clinique.

la *pleurésie purulente* est le fait d'une infection massive de la cavité pleurale; un seul cas, qui fut immobilisé pendant quatre mois après son premier temps, obligeant, outre la pénicillothérapie, aux lavages et aux ponctions pleurales.

les *pneumopathies post-opératoires* sont en cours d'étude, et semblent beaucoup plus intéressantes, car elles posent un problème étio-pathogénique délicat.

M. Rav..., 27 ans. Smithwick gauche le 9 novembre 1946, présente deux mois après une cortico-pleurite gauche traînante, dont

les caractères font penser à une origine bacillaire possible qui ne peut être mise en évidence; l'évolution lente laisse un pincement du sinus costo-diaphragmatique, et le deuxième temps est retardé jusqu'en juillet 1948, ce qui n'a pas empêché cet hypertendu malin d'être une de nos plus belles réussites.

Mme Cas..., 48 ans. Smithwick gauche le 13 décembre 1947; présente le 24 décembre un point de côté gauche, avec signes cliniques et radiologiques de condensation pleuro-pulmonaire de la base. La ponction pleurale retire un liquide sanglant. L'évolution est traînante; la bacilloscopie reste négative. Mais il persiste longtemps une obscurité de la base gauche. Ceci n'empêcha pas le deuxième temps d'être exécuté ultérieurement.

Mme Bar..., 53 ans. Smithwick gauche le 1er juillet 1948; difficultés opératoires (hémorragie); le 8 juillet, point de côté, foyer pleuro-pulmonaire nécessitant un long traitement pénicillo-sulfamidé. Le deuxième temps n'a pas été pratiqué chez cette malade sénile.

M. B..., 40 ans, présente après le deuxième temps gauche d'un Smitwick qui avait respecté la plèvre, une évolution fébrile et la radiographie montre une atélectasie totale du poumon gauche avec surélévation considérable de l'hémi-thorax et refoulement du médiastin vers la droite; cette atélectasie intéresse ensuite le côté droit, où l'on voit l'hémidiaphragme se surélever progressivement. Le tout évolue dans un tableau alarmant, de concert avec une septicémie à staphylocoques résistante à la pénicilline, et qui n'obéira qu'à la streptomycine.

L'évolution traînante de ces pneumopathies explique la tendance que l'on avait initialement à en faire des manifestations bacillaires. En réalité, la bacillose ne doit pas être en cause, et dans leur étiologie complexe, il faut faire la part :

— de l'*atelectasie* elle-même favorisée par le choc opératoire, le retour sur lui-même du poumon, en cas de brèche pleurale, et le diaphragme blessé, qui ventile incomplètement les parties inférieures du poumon.

— de l'*infection banale subaiguë*, pleurale et sous-pleurale, qui peut d'ailleurs se développer secondairement sur un foyer d'atélectasie.

— de *la maladie pulmonaire vaso-motrice*, favorisée indirectement par une sympathectomie qui n'intéresse cependant pas les nerfs sympathiques à destinée pulmonaire.

Ces trois facteurs s'intriquent le plus souvent, d'où les différences dans la date d'apparition, dans l'extension et la gravité du processus. Ces accidents paraissent infiniment plus

importants dans l'opérations de Smithwick que dans celle de Peet. Ils nous ont conduit, étant donné le rôle incontestable de l'infection banale, à pratiquer dès le jour même de l'intervention, une *pénicillothérapie préventive* systématique, qui a certainement déjà bloqué un certain nombre de ces complications pulmonaires.

b) Cardiaques :

L'effondrement momentané du myocarde devant son nouveau régime circulatoire, est en général évité pendant les premiers jours, grâce aux extraits surrénaux et aux tonicardiaques; le pincement de la différentielle est le signe d'alerte qui doit faire renforcer ces mesures. La réadaptation à l'orthostatisme peut occasionner des phénomènes alarmants, si l'on n'observe pas une progression suffisamment lente.

L'infarctus ancien, ou la coronarite thrombosante peuvent aboutir à des catastrophes, du fait de la chute tensionnelle, mais nous n'avons jamais opéré de tels malades.

c) Cérébrales :

Deux *hémiplégies* sont survenues deux mois après la sympathectomie, l'une massive, chez un malade de 25 ans, éthylique artéritique, au premier temps de son Smithwick, l'autre régressive et marquant le début d'un état lacunaire chez une malade de 50 ans, opérée selon la technique de Peet; alors que la deuxième malade n'avait jamais rien eu de semblable jusque là, le premier malade avait déjà présenté des éclipses cérébrales importantes. Il est indiscutablement logique de craindre les effets d'un abaissement tensionnel important, sur une vascularisation cérébrale ou coronaire déjà insuffisante; mais il est non moins incontestable qu'ont été opérés de nombreux malades ayant présenté de tels signes de méiopragie cérébrale, qui n'ont pas renouvelé ces accidents.

d) Abdominales :

Les *douleurs névritiques* intercostales, sur un trajet nerveux traversé par la cicatrice, surtout après section du 12e intercostal, sont assez fréquentes (6 malades sur 60), parfois gênantes; l'échec des infiltrations locales de novocaïne et de la phy-

siothérapie, peut nécessiter la libération chirurgicale du nerf intéressé (1 cas).

L'*éventration*, conséquence de la dénervation pariétale, peut nécessiter le port d'une ceinture, mais on ne peut la considérer comme une complication vraie.

Les *troubles de la sphère génitale* nous ont paru minimes en général, surtout si l'on tient compte du fait que l'on opère souvent des malades de 40 à 50 ans. Chez les femmes, les règles sont inchangées, parfois moins abondantes. Un seul des opérés hommes a accusé une impuissance définitive. Mais ces troubles sont mentionnés plus fréquemment dans les travaux étrangers (40 % des malades resteraient stériles, pour Poppen). Le malade doit donc être averti des conséquences possibles de l'intervention.

e) Périphériques :

Nous nous sommes déjà étendus sur l'*hypotension posturale*, ses inconvénients et les moyens d'y remédier, assez efficaces, puisque nous n'avons jamais été gênés par elle.

Une *phlébite* du membre inférieur gauche est survenue quinze jours après un Smithwick bilatéral; malgré la dénervation sympathique, elle a suivi l'évolution habituelle, et la malade accuse encore une gêne à la marche et quelques troubles trophiques.

La *maladie de* Raynaud est plus difficile à concevoir encore, surtout au niveau des membres inférieurs; cependant, deux de nos malades en sont atteints depuis leur opération (l'un au niveau des pieds et des mains). Ceci est signalé aussi par Evans et Bartels. S'agit-il là de névromes du sympathique ? Ce n'est qu'une hypothèse.

Bien qu'elles n'aient jamais abouti à une issue fatale, ces complications ont le grand inconvénient de prolonger l'hospitalisation, de décourager le malade et d'empêcher parfois d'envisager le deuxième temps opératoire. Sans vouloir minimiser ce risque opératoire, on doit reconnaître qu'il n'est pas aussi grand qu'on a voulu le dire, et il ne faut pas oublier que sur nos 29 opérations de Smithwick complètes, il n'y a pas eu un seul décès dans les six mois. Cependant, ce danger incontestable ne permet de soumettre au chirurgien que des cas rigoureusement sélectionnés.

CHAPITRE IV

Les résultats

Le Professeur Lazorthes a opéré 65 hypertendus depuis quatre ans, suivant la technique de Peet d'abord, puis celle de Smithwick. Depuis deux ans et demi, il ne pratique plus que la sympathectomie thoraco-lombaire de Smithwick, qui n'est guère plus choquante que le Peet et paraît beaucoup plus complète. Il n'a pas été pratiqué à Toulouse de sympathectomie plus large que le Smithwick typique (D_7-L_2), car nous considérons que les difficultés et les dangers opératoires importants qu'ajoutent ces exérèses étendues ne paraissent pas compensés par des résultats bien différents. Aussi aurions-nous plutôt tendance à associer à la sympathectomie une surrénalectomie réalisée dans la prochaine série de malades, par destruction chimique élective de la médullaire, en injectant une solution de formol, au cours du temps sous-diaphragmatique.

Le recul que nous avons, quatre ans au maximum pour les Peet, *et deux ans pour les* Smithwick *est notoirement insuffisant pour juger une maladie dont l'évolution est aussi capricieuse que l'hypertension.* Cependant, le fait que nous restreignons volontairement l'intervention à celles de ces hypertensions qui paraissent sur le point d'amorcer une évolution grave, fatale à brève échéance, un ou deux ans en général, explique qu'un recul de deux à quatre ans soit suffisant pour se faire une idée des modifications apportées à une maladie qui raccourcit toutes ses phases évolutives. Dix années, au moins, seraient nécessaires pour juger équitablement les résultats opératoires, et l'on peut s'étonner que certains auteurs parlent d'une stabilisation des lésions, d'un arrêt évolutif avant d'avoir au moins ce recul.

Nous ne voulons parler que de nos constatations; cependant, chaque fois qu'il sera possible, nous comparerons aux nôtres les résultats obtenus par les auteurs américains, ce qui est d'ailleurs assez difficile. Ils ont un recul beaucoup plus important que le nôtre, mais pendant longtemps ils semblent avoir opéré des malades très différents, en particulier cette catégorie d'hypertensions essentielles bien tolérées et modérées, qui pour eux commençait à Mn = 9 au repos; nous nous sommes toujours interdit d'opérer de tels malades. Ce n'est que depuis deux ou trois ans qu'ils semblent revenir en arrière, que leurs indications opératoires se restreignent, et tendent à converger avec celles que M. Riser avait établies depuis longtemps (Mn supérieur à 11). On sera peut-être étonné de retrouver, parmi ces opérés, quelques cas correspondant aux contre-indications énoncées plus haut. On les excusera bien facilement si l'on comprend le scrupule qu'impose toujours le refus au malade d'une dernière chance. Aussi sévère et rigoureuse que soit la sélection, l'élément sentimental viendra toujours la tempérer d'une imprudence, celle-ci, bien que souvent punie, continuera à se glisser inévitablement dans toute statistique, aussi systématique que nous désirions rester.

Nous étudierons successivement :

I. — Les malades opérés,
II. — Les décès,
III. — Les malades suivis,
IV. — Le bilan général.

I. — LES MALADES OPERES

Nous avons revu, pour cette étude :

23 sur les 27 malades ayant subi l'opération de Peet, de janvier 1946 à septembre 1947, et présentant donc un recul de deux ans et demi à quatre ans.

24 sur les 26 malades opérés suivant la technique de Smithwick, depuis plus de six mois, avec ici un recul maximum de vingt-six mois, correspondant à l'adoption de cette opération en décembre 1947.

Nous ne tenons pas compte, pour les résultats opératoires, des trois dernières opérations de Smithwick qui ont moins de six mois, ni de sept sympathectomies thoraco-lombaires unilatérales, dont le deuxième temps a été reporté pour différentes raisons, complications pleuro-pulmonaires en particulier. La totalité des malades opérés jusqu'à ce jour entrait, par contre, dans l'étude des complications opératoires.

Nous avons donc là deux opérations comparables, en nombre sensiblement égal, mais deux groupes de malades assez différents; en effet, au début surtout des opérations de Peet, nous avons mal sélectionné par manque de sévérité, et parce que nous recevions des malades beaucoup plus avancés : ont été opérés une certain nombre de malades gravement atteints, insuffisants cardiaques, rénaux ou cérébraux, comparables à ceux que l'on opérait à la période précédente. Ce sont les accidents évolutifs inévitables de cette sélection trop large, qui grèvent si lourdement la statistique de l'opération de Peet. Ceci nous conduit à présenter séparément les résultats des deux techniques, pour que la lourde mortalité de la première ne retombe pas faussement sur la deuxième. De plus, l'exérèse sympathique, notablement plus importante dans le Smithwick, s'accompagne de résultats plus complets et plus durables, nouvel argument pour scinder leur étude.

Les groupes de malades.

Le sexe :

Peet.	15 hommes et 12 femmes.
Smithwick.	11 hommes et 15 femmes.

Ces proportions sont très différentes, mais nous retrouvons les mêmes divergences dans les diverses statistiques.

L'âge :

La moyenne globale.	42 ans.
Peet.	44 ans.
Smithwick.	40 ans.

Les extrêmes :

Le plus jeune Peet	27 ans.
Le plus âgé	58 ans.
Le plus jeune Smithwick.	23 ans.
Le plus âgé	54 ans.

La répartition :

moins de 30 ans..	1	Peet	4	Smithwick.
30 à 39 ans	4	»	7	»
40 à 49 ans	14	»	13	»
plus de 50 ans....	4	»	2	»

L'ensemble des malades était notablement plus âgé pour les opérations de Peet, et la limite de 50-52 ans moins observée que dans le Smithwick. *Il est démontré maintenant que ces sujets séniles dont les artères sont rigides et la circulation juste suffisante, bénéficient peu d'une sympathectomie et courent, par contre, de très importants dangers circulatoires dans les domaines coronaire et cérébral.*

La forme évolutive de la maladie hypertensive :

L'allure générale et l'aspect du fond d'œil nous permettent de classer ces opérés dans trois grands groupes : forme exsudative, forme artériosique, forme rénale, primitive et secondaire.

Peet : 10 formes exsudatives dont 5 morts en 3-4 ans
9 formes artériosiques 2 morts
2 formes nettement rénales, 2 morts.

Smithwick : 12 formes exsudatives
12 formes artériosiques dont 1 mort.

On remarque la proportion sensiblement égale des formes exsudatives et artériosiques chez ces opérés, *et la forte mortalité dans le groupe d'exsudatifs ayant subi l'opération de* Peet.

II. — LES DECES

a) Opération de Peet :

Après trois ou quatre ans de recul, nous accusons la mortalité importante de 11 malades sur 23.

Nous avons pu, en grande partie, retrouver les causes de ces décès et un bref rappel des observations de ces malades nous permettra de mettre en valeur certains grands principes de sélection, sur lesquels on ne saurait trop insister, et qui étaient assez facilement outrepassés, à une époque où l'on

recevait beaucoup plus de malades très avancés qu'à l'heure actuelle.

— Nous ne reviendrons pas sur les *deux morts opératoires* déjà citées.

— *L'insuffisance cardio-rénale* a emporté trois de nos malades.

Mme Aut..., 39 ans; avait présenté une hémiplégie gauche en juillet 1946. T.A. = 25 × 16. F.O. montre deux foyers d'exsudats à gauche. T.A.R. = 100. Au point de vue cardiaque, un gros souffle systolique de dilatation. Le rein est franchement mauvais : azotémie = 0 gr 70; albumine = 1 gr 50; densité inférieure à 1010. Peet en octobre 1946. Meurt urémique un an après.

M. Camb..., 47 ans. Corrigan rhumatismal; T.A. = 25 × 13,5. F.O. : œdème papillaire bilatéral. Le cœur, outre les signes de Corrigan, montre, à l'électrocardiographie, un tracé de méiopragie coronaro-myocardique (décalage inférieur ST_1-ST_2). Le rein est médiocre : azotémie = 0 gr 57; P.S.P. = 10 %; albumine = 0,50; paridensité basse. Peet novembre 1946 n'amène aucune amélioration. Meurt un an après.

M. Cun..., 27 ans, glomérulo-néphrite hypertensive. T.A. = 25 × 15. F.O. : œdème papillo-rétinien; électrocardiogramme, onde coronarienne nette en D_2 et D3. Le rein, peu souple, laisse passer 1 gr 25 d'albumine, bien que les épreuves soient, par ailleurs, relativement bonnes; Peet octobre 1946, meurt quelques semaines plus tard, rentré chez lui.

— Quatre malades sont morts d'*accidents cérébraux*.

M. Brou..., 42 ans, comitial, éthylique, gros déficit mental. T.A. 19 × 13. F.O. angiospastique montre, en outre, une plage d'œdème. Le rein est médiocre; azotémie = 0 gr 68. Ambard = 0,20; paridensité basse. Peet gauche octobre 1946. Meurt d'hémorragie cérébrale un an après.

M. Roq..., 48 ans, a présenté, en février 1945, une éclipse cérébrale avec hémiparésie gauche de quelques jours. T.A. = 28 × 15. Cœur fatigué avec dyspnée d'effort, bruit de galop, signes électriques de méiopragie coronaro-myocardique. Peet mai 1946, meurt un an après d'ictus.

Mme Trab..., 50 ans. T.A. 29 × 15. Papillo-rétinite. T.A. = 80. Souffle asystolique de la pointe, signes électriques de méiopragie. Rein assez bon. Azotémie = 0 gr 45; Ambard = 0,12. P.S.P. 30 %. Urographie normale; concentration bonne. Peet juillet 1946. En septembre 1946, ictus et hémiparésie droite, qui se transforment bientôt en état lacunaire avec gâtisme. Le F.O. et le cœur restent identiques. Meurt d'un nouvel ictus en avril 1948, soit vingt-deux mois après l'opération.

Mme Fran..., 45 ans. T. A. 25 × 15. F. O. : œdème maculaire, exsudats, hémorragies. T.A.R. : 100. Cœur un peu gros, mais cliniquement normal; très légers signes électriques de méiopragie myocardique. Rein parfait; Peet le 30 mai 1946. Malgré le bon état général et la suppression des signes fonctionnels, qui lui permettent de reprendre une vie active, la T.A. reste aux mêmes chiffres; le F.O., quoique amélioré, reste exsudatif, le cœur reste excellent. En juillet 1947, hémiparésie gauche fugace; revue en février 1950 : aucun signe fonctionnel, sauf dyspnée d'effort. Cœur normal à l'auscultation. T.A. : 25 × 15. F.O. : quelques exsudats anciens et une hémorragie. Meurt en mars 1950 d'un ictus, près de quatre ans après son opération.

— Restent deux malades opérés à la même époque, mais qui n'avaient pas été sélectionnés par nous :

L'un, âgé de 47 ans, est mort quelques mois après l'intervention.

L'autre, femme de 58 ans, avait déjà présenté une hémorragie méningée. T.A. 26 × 12, papillite, insuffisance cardiaque avec bruit de galop; meurt deux mois après l'intervention.

b) Opération de Smithwick.

Un seul est mort, des 24 opérés depuis deux ans, dont nous faisons mention dans cette étude. Il est bon de dire que nous connaissons un autre cas mortel chez les 10 malades qui n'ont pas été portés dans ce travail, du fait que leur opération était unilatérale ou trop récente, cet homme, âgé de 48 ans, très gravement atteint, avait été opéré en janvier 1950, pour soulager des céphalées atroces; il est mort deux mois après.

M. Cour..., 40 ans, amputé de jambe gauche en 1931. Présente des céphalées, une hématurie. T.A. = 22 × 15. F.O. : artériosique. T.A.R. : 130. Au point de vue cardiaque, dyspnée d'effort, œdèmes légers, tracé de méiopragie coronaro-myocardique légère. Le rein est douteux; azotémie = 0 gr 48. P.S.P. 45%; densimétrie bonne, mais albuminurie légère et quelques cylindres granuleux dans le culot. Opération de Smithwick en avril 1949. Trois mois après, l'amélioration tensionnelle est incontestable. T. A. = 16 × 10, mais instable; les signes fonctionnels ont disparu. Le rein est amélioré, mais surtout l'amélioration cardiaque est considérable et le tracé électrique qui, outre les inversions de T, montrait une importante dénivellation de ST, est devenu absolument normal, ainsi que l'axe, qui était gauche avant l'opération. Il meurt cependant, six mois après, d'une hémorragie cérébro-méningée, en pleine poussée hypertensive.

c) Les enseignements de ces décès.

Cette forte proportion d'évolutions mortelles dans un délai rapproché, un an en moyenne, est due au manque de sévérité dans la sélection des malades graves, pendant les débuts de l'opération de Peet : trois insuffisants rénaux sont morts en un an, par leur rein; sur les cinq morts d'ictus, deux avaient déjà présenté des accidents cérébraux graves et significatifs; il y avait plusieurs cardiaques graves parmi ces malades, mais pour deux d'entre eux, l'insuffisance cardiaque était arrivée à un tel degré, qu'elle constituait à elle seule une contre-indication. Enfin, une femme, non sélectionnée par nous, âgée de 58 ans, ayant présenté un raptus hémorragique dans ses méninges, aurait dû sortir, pour ces deux raisons, du cadre de la chirurgie.

Ceci matérialise ce que nous avions déjà dit de la sélection des malades à opérer, et nous pousse à rester d'une extrême rigueur, chez les rénaux avant tout, chez les séniles et chez les malades présentant des signes d'artériose cérébrale, même discrète. *Chez tous, la lésion est dégénérative, irréversible; les facteurs locaux ont dépassé la maladie hypertensive, dont le traitement chirurgical est tout à fait inutile.* L'évolution des grands cardiaques nous montre que, tout en étant plus larges, conformément aux enseignements des chirurgiens américains, il existe une limite à ne pas dépasser.

La différence de sélection suffit à expliquer la mortalité beaucoup plus faible, survenue dans l'évolution de l'opération de Smithwick; on pourrait penser qu'un recul supplémentaire pour cette dernière diminuerait la discordance; ce n'est pas vrai, car sauf deux, les morts du Peet se sont produites au maximum un an après l'intervention, délai que nous avons pour la majorité de nos Smitwick.

A l'heure actuelle nous refuserions l'intervention à 8 au moins des 11 morts de l'opération de Peet; 3 morts après le Peet correspondraient alors à 1 mort après le Smithwick. L'une de ces malades est morte quatre ans après, recul que nous n'avons pas pour nos opérés de Smithwick. Il est donc logique de penser, dans la mesure où ces extrapolations sont permises, qu'un cas de mort après l'opération de Smithwick correspond, en réalité, à deux morts après le Peet; ces chiffres ne risquent pas de fausser les idées, comme les données brutes que nous avions obtenues primitivement, et correspon-

dent bien davantage à deux opérations très comparables, malgré la supériorité marquée de la seconde.

Il est bon, toutefois, de dire que nous avions, d'une manière générale, rendu service à ces opérés; même si leur survie n'a été que d'un an, elle s'est faite dans une meilleure tolérance fonctionnelle. Mais nous ne cherchons pas là une justification pour l'avenir, *nous sommes décidés à refuser l'intervention à des malades de cette catégorie, qui sont en pleine période de complications de l'hypertension;* nous aurions mauvais gré de ne pas obéir aux données significatives d'une statistique expressive, qui justifie le dogme américain de l'intervention précoce.

Il n'en reste pas moins que l'opération n'a pas empêché une évolution mortelle, dans des délais assez courts, chez quatre de nos malades, qui rentraient dans cette catégorie limitée, pour laquelle nous estimons l'intervention utile et nécessaire. Nous ne pouvons être surpris par de tels faits : *les malades que nous opérons portent en eux des facteurs de gravité très précis, et une intervention dont nous avons toujours dit le caractère purement palliatif, ne peut pas toujours les bloquer efficacement.*

III. — LES MALADES SUIVIS

Il reste donc en vie, à notre connaissance :

12 malades ayant subi l'intervention de Peet. Ils sont tous suivis depuis trois à quatre ans, à l'exception d'une malade opérée depuis deux ans et sept mois.

23 opérés de Smithwick :

4	ont un recul de	7 mois à 1 an.
11	»	1 à 2 ans.
8	»	24 à 26 mois.

Nous étudierons successivement les résultats que chaque opération a donné sur :

— la tension,
— les signes fonctionnels et généraux,
— le fond d'œil,
— le cœur,
— le cerveau,
— le rein.

a) Tension artérielle.

Nous commençons par elle, *bien que son abaissement ne soit pas, de loin, l'effet le plus constant et le plus intéressant de la sympathectomie.* On aurait, en effet, le droit d'être assez déçu par les chiffres observés avant et après l'intervention.

Opération de Peet :

Sur 10 malades, les chiffres extrêmes sont :

avant : Mx = 21-26 après : Mx = 15-24
Mn = 11-15 Mn = 10-15

la moyenne tensionnelle globale :

avant : Mx = 23,2 après : Mx = 21,2
Mn = 12,7 Mn = 12

Donc, un gain moyen de 2 cm de mercure pour Mx,
de 0,7 cm pour Mn.

La répartition des malades suivant leur Mn s'établit ainsi :

sup. ou égal à 11 : avant = 10 après = 9
12 : avant = 7 après = 6
13 : avant = 6 après = 1
14 : avant = 1 après = 1

Il est peut-être plus intéressant d'étudier les variations de Mn chez chaque malade :

4 ont une Mn égale ou augmentée de 1 cm.
2 ont une Mn diminuée de 1 cm.
4 ont une Mn diminuée de plus de 2 cm.

Soit un gain notable pour 4 malades sur 10, au bout de trois ou quatre ans. Mais nous n'avons jamais observé de retour de la tension à la normale après l'opération de Peet.

Opération de Smithwick.

Sur 23 malades, les chiffres extrêmes sont :

avant : Mx = 19-26 après : Mx = 12-26
Mn = 12-16 Mn = 8-15

La moyenne tensionnelle globale :

avant : Mx = 22,4 après : Mx = 19,3
Mn = 13,6 Mn = 11,4

Donc un gain moyen de 3 cm de mercure pour Mx
de 2,2 cm de mercure pour Mn.

Ce dernier chiffre est extrêmement important; il est trois fois plus fort que l'abaissement moyen observé dans le Peet.

La répartition des malades, suivant leur Mn s'établit ainsi :

inf. ou égale à	9 : avant = 0	après = 4
	10 : avant = 0	après = 6
sup. ou égale à	11 : avant = 23	après = 17
	12 : avant = 23	après = 14
	13 : avant = 21	après = 4
	14 : avant = 9	après = 2
	15 : avant = 6	après = 1

Finalement, 9 Mn sont abaissés de plus de 2 cm de mercure; 3 depuis un an; 6 depuis dix-huit mois à deux ans. C'est donc un abaissement notable et durable, et nous présentons, ce que nous n'avions jamais observé dans l'opération de Peet, *quatre retours de la tension à un niveau presque normal*, respectivement depuis neuf mois, un an, et surtout dix-huit mois et deux ans dans deux formes exsudatives incontestables; en outre, deux malades sont revenus à 16 × 10, l'un depuis deux ans.

Il est donc incontestable que l'opération de Smithwick entraîne une baisse tensionnelle beaucoup plus importante que l'opération de Peet, et que cette baisse peut être durable, même dans les formes malignes. Cependant, les statistiques américaines, où l'on trouve un nombre impressionnant de retours de la tension à des chiffres normaux, sont un leurre, et dues au fait que les malades, avant l'opération, avaient un Mn à 9, ou qui revenait à 9 au repos.

b) Les signes fonctionnels et généraux.

Les signes fonctionnels :

Tous les malades, sauf deux Smithwick, souffraient de céphalées plus ou moins violentes, de troubles auditifs ou oculaires, en proportions variables. Toujours, ces troubles ont

été considérablement diminués, si ce n'est supprimés. *L'action sur ces symptômes subjectifs si pénibles est pratiquement constante, et la vie des malades n'est pas comparable, de leur aveu même, avant et après l'opération.* Cette amélioration fonctionnelle, toujours extrêmement importante, n'est aucunement en rapport avec les résultats variables, souvent minimes, sur le chiffre tensionnel.

Les signes généraux :

Ils peuvent être aussi spectaculairement modifiés; nous connaissons l'allure générale de gravité avec laquelle se présentaient nos malades, au virage, pâles, amaigris, asthéniques, nerveux, paraissant beaucoup plus vieux que leur âge. Souvent, ils ne sont plus reconnaissables, lorsqu'ils reviennent, pour la première fois, se faire examiner à l'hôpital. Ils sont rajeunis, colorés, équilibrés, ont repris des forces, du poids et une activité totale ou semi-totale, cinq à six mois après l'intervention. Evidemment, la transformation n'est pas aussi complète chez tous; par exemple, un de nos Peet, après une année excellente, a repris une allure grave, sous l'effet d'un surmenage excessif; certains malades séniles, artériosiques peuvent présenter peu de changements dans leur allure générale. Il n'empêche que, dans les formes exsudatives du jeune, *la sympathectomie étendue est susceptible d'entraîner une telle modification dans l'allure maligne de l'affection, qu'il est difficile de lui dénier tout effet sur l'essence même du processus malin.*

Cette action générale et fonctionnelle quasi-constante est signalée par la plupart des auteurs qui ont écrit sur le traitement chirurgical de l'hypertension (Smithwick, Peet, Fishberg); elle est un argument qui pousse à opérer des malades trop graves pour bénéficier, par ailleurs, de la sympathectomie, et nous savons combien il est difficile parfois de prendre sur nous de refuser ce soulagement à ceux que nous ne voulons pas opérer, parce que trop atteints.

c) Le fond d'œil.

Opération de Peet :

Sur 10 examens de fond d'œil,
2 étaient normaux et le sont resté,
3 montraient des signes d'artériose qui ne se sont pas

modifiés, si ce n'est par une diminution de l'élément spastique chez un des malades, qui présentait des irrégularités artérielles importantes.

5 fonds d'œil dénotaient une tendance exsudative, allant des simples plages d'œdème rétinien à la papillite nette. Cette tendance exsudative a disparu entièrement chez quatre malades, ne laissant que des signes d'artériose banale, sans aucun caractère évolutif. Le dernier présente une importante amélioration, mais il reste cependant un très léger flou papillaire, prouvant que le processus exsudatif n'est pas complètement éteint.

Donc, aucun de ces fonds d'œil n'est aggravé en trois à quatre ans d'évolution, et quatre formes exsudatives ont régressé entièrement.

Opération de Smithwick :

Sur 22 F.O.,

3 étaient normaux et le sont resté.

8 présentaient des signes d'artériose banale. Les signes de sclérose proprement dits ne sont guère modifiés par l'intervention. Par contre, dans trois formes angiospastiques, nous avons constaté, d'une manière évidente, un net relâchement du spasme, et une régularisation du calibre artériolaire.

Mais les améliorations les plus significatives ont été observées dans les formes exsudatives, les plus graves, qui, nous le rappelons, étaient toujours prises à un stade précoce, où l'œdème encore discret permettait une régression complète.

11 malades présentaient des signes d'exsudation anormale au niveau de leur rétine : œdème papillaire, ou œdème rétinien souvent très limité; l'évolution de ces fonds d'yeux a été la suivante :

1 est resté identique chez un malade dont le rein était douteux.

3 sont restés exsudatifs, mais avec une diminution très importante des signes.

6 montrent une disparition complète de l'élément exsudatif, laissant un aspect normal ou d'artériose banale.

Chez une malade enfin, l'œdème a disparu définitivement, mais l'apparition, un an après, d'une thrombose de l'artère centrale, doit faire rentrer ce cas dans les aggravations.

Chez tous, la T.A.R. qui atteignait 80, 100 ou davantage, tend à s'équilibrer avec Mn après l'opération.

De toutes parts, on a insisté sur les effets spectaculaires de ces deux opérations, sur les lésions du fond d'œil; Peet, Smithwick les ont constatés, chez des malades présentant d'importantes manifestations exsudatives du pôle postérieur de l'œil, correspondant au degré IV de Keith, Wagener et Barker. D'une manière générale, les fonds d'œil gagnent presque toujours un ou deux degrés dans leur échelle de gravité. Nous avons vu que nous nous attachions, avec le docteur Couadeau, à déceler précocement cette tendance exsudative, grâce aux manifestations très discrètes de l'œdème rétinien; l'amélioration se traduit, à ce moment-là, par un retour pur et simple de l'aspect ophtalmoscopique à la normale.

Les deux opérations nous présentent des chiffres comparables :

5 améliorations ou régressions complètes dans les formes exsudatives de Peet.

9 améliorations ou régressions complètes dans les formes exsudatives ayant subi un Smithwick.

Ces effets sont très favorables, comparables à l'action observée sur les signes fonctionnels et généraux. *Cette amélioration est significative, car, ici aussi, la sympathectomie agit sur un processus très particulier, l'exsudation, propre à la malignité.*

d) Le cœur.

Là aussi, l'intervention apporte en général une nette amélioration. Nous allons voir successivement les modifications que présentent les divers éléments qui font le bilan cardiaque de l'hypertendu.

Les signes fonctionnels

Opération de Peet.

7 malades sur 10 présentaient des signes fonctionnels variables.

Chez 3, ils étaient légers, quelques palpitations à l'effort, essoufflement facile; ils sont restés identiques.

Chez 4, ils étaient notables, dyspnée d'effort importante, précordialgies augmentées par l'effort, sans que l'on puisse employer le terme de douleur angineuse. Pour deux de ces malades, dont un bloc de branche gauche, les signes n'ont pas été modifiés. Les deux autres vivent dans un silence fonctionnel parfait, qui a coïncidé avec la disparition des signes électriques de méiopragie ventriculaire gauche. La réapparition de ces signes électriques, après un an, n'a pas entraîné une reprise des signes fonctionnels.

Opération de Smithwick :

2 malades présentaient un angor typique, mais sans signes majeurs à l'électrocardiogramme; il a disparu complètement chez l'un, en même temps que l'insuffisance ventriculaire gauche, dans le sillage de laquelle il évoluait. Chez l'autre, il persiste sans changement.

2 autres malades présentaient des précordialgies accentuées par l'effort, qui étaient extrêmement suspectes; elles ont disparu dans un cas, persistent pratiquement inchangées dans l'autre.

On peut évaluer à 18 le nombre des malades qui, avant l'opération, souffraient de précordialgies légères, de dyspnée d'effort, de palpitations. 8 sont améliorés, 10 sont restés inchangés, mais sans aucune aggravation.

A première vue, les résultats très inconstants sur les signes fonctionnels cardiaques contrastent avec l'action efficace de l'opération sur la symptomatologie subjective générale. Quant aux angineux, un sur deux a été amélioré; Peet donne la même proportion; Evans et Bartels donnent 2/3 d'améliorations. A la réflexion, on ne peut s'étonner que l'angor ne soit pas soulagé par une sympathectomie, qui n'intéresse nullement le sympathique cardiaque. C'est pourquoi certains auteurs

envisagent logiquement de remonter plus haut que D_7, jusqu'à D_1 et au stellaire, chez les angineux. Lorsque la souffrance cardiaque n'est pas en relation avec un trouble circulatoire, mais traduit simplement une distension, un effort douloureux du myocarde, l'amélioration due à la redistribution sanguine est notable.

Les signes cliniques

Peet :

4 malades avaient présenté des signes nets plus ou moins durables d'insuffisance ventriculaire gauche, s'accompagnant d'un bruit de galop, ou d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Ces signes de décompensation n'ont pas reparu depuis plus de trois ans chez trois de ces malades, la quatrième reste sans changement, avec les signes électriques d'un bloc de branche gauche.

Smitwick :

2 malades seulement avaient présenté une insuffisance ventriculaire gauche manifeste, dont les signes ont disparu définitivement.

La disparition durable de ces signes cliniques signifiant une décompensation importante, est la meilleure preuve du redressement cardiaque.

Les signes radiologiques

Le volume cardiaque, dans sa totalité ou dans ses cavités gauches, étaient augmenté chez 8 des opérés de Peet et 15 opérés de Smitwick. Nous n'avons pas constaté les réductions considérables de volume, signalées par certains, comme White, Smithwick, Peet; cependant, il est évident que dans la majorité des cas (60 %), sans observer un retour à la normale, on assiste à une nette diminution de volume des cavités cardiaques après l'opération.

Les signes électriques

Opération de Peet :

Nous avons retrouvé les tracés de 8 malades, avant et après l'opération :

1 tracé était normal avant et l'est resté trois ans après.

2 tracés de prédominance ventriculaire gauche, avec inversion de T_1, T_2, T_4 sont maintenant normaux.

4 tracés montraient avant l'opération des signes mineurs de méiopragie coronaro-myocardique (crochetage de l'onde rapide, décalage ST).

- 1 a présenté une amélioration importante, avec retour à de simples signes d'effort ventriculaire gauche.
- 2 amélioration provisoires de 1 à 2 ans, avec retour du tracé à la normale, suivi d'une reprise des signes antérieurs sans aggravation.
- 1 malade qui n'a obéi à aucune prescription de repos, a vu ses signes de méiopragie minimes se transformer en onde de Pardee.

1 malade présentait un tracé caractéristique de bloc de branche gauche, qui est resté identique à lui-même.

En se basant sur les enregistrements électriques, nous avons donc observé depuis trois ans :

3 améliorations durables,
2 provisoires,
2 restent sans changement,
1 aggravation.

Opération de Smithwick :

Sur 22 malades :

8 avaient un tracé normal, qui le reste après l'opération. Un malade qui présentait, avec un tracé normal, une grosse divergence de rotation QRS et T, voit diminuer considérablement celle-ci.

4 présentaient, outre la prépondérance gauche, des signes d'effort ventriculaire gauche (inversion de T6), le tracé est revenu à la normale, même après l'épreuve à l'adrénaline.

10 malades présentaient des signes plus ou moins importants de méiopragie coronaro-myocardique :

- 1 est resté identique, chez une malade sénile.
- 2 ont gardé des signes de prépondérance gauche simple.

6 présentent un retour à la normale, même à l'effort; pour 1, l'amélioration n'a été que provisoire.

Donc, sur ces 22 malades, 8 ont conservé leur tracé normal,
12 améliorations durables,
2 sans changement.

En reprenant l'ensemble des signes cardiaques, on peut donc considérer que,

Sur 10 Peet,

4 ont retiré un bénéfice durable et notable de l'intervention.

2, une amélioration qui, si elle est provisoire du point de vue électrique, est durable au point de vue fonctionnel.

3 sont restés identiques (2 sont restés normaux depuis trois ans).

1 est aggravé.

Sur 22 Smithwick :

7 sont restés normaux,

2 sont identiques sans aggravation,

4 sont améliorés légèrement,

9 très améliorés à tous les points de vue.

Ainsi se confirme l'action favorable des sympathectomies étendues sur la cardiopathie hypertensive. Cette action est très rapide; les transformations de certains tracés électriques sont évidentes trois mois seulement après l'opération, et se maintiennent deux ans après. *Il est donc incontestable qu'au point de vue cardiaque comme au point de vue oculaire et au point de vue fonctionnel, la chirurgie apporte des améliorations que ne permet encore aucune autre thérapeutique.* Les auteurs Américains ont eu le mérite d'insister les premiers sur l'important changement de l'état cardiaque qu'apportait l'intervention; leurs résultats favorables, chez des insuffisants cardiaques avérés (cf. Peet, Smithwick, White, Chavez et Mendez), ont eu pour effet, nous l'avons vu, de modifier assez notablement notre point de vue sur les contre-indications cardiaques à la sympathectomie. Souvent globale, cette amélioration est surtout évidente sur les tracés électriques; elle peut exister en l'absence de modifications tensionnelles notables.

e) Signes cérébraux :

Opération de Peet :

2 malades, qui n'avaient présenté aucun phénomène semblable jusque là, ont fait un accident cérébral. L'un a fait une hémiplégie droite massive, deux ans après l'intervention, bien que l'hypertension soit extrêmement bien tolérée par ailleurs. L'autre a fait un ictus léger, suivi d'hémianopsie, qui s'est complété ultérieurement d'une dysarthrie progressive. Le tout évolue au milieu de signes d'aggravation hypertensive.

Inversement, on doit signaler que deux malades, qui avaient présenté une hémiparésie droite avant l'intervention, n'ont pas vu ces phénomènes se renouveler.

Opération de Smithwick :

Sur nos 23 malades,

4 avaient présenté des éclipses cérébrales; chez 3 d'entre eux, il n'en reste rien; chez un persiste une très légère hémiparésie droite. Aucun n'a renouvelé ces accidents après l'opération.

1 malade, qui avait présenté une hémorragie méningée, n'a pas vu ce phénomène se reproduire.

2 œdèmes cérébraux se manifestant l'un par une comitialité tardive, l'autre par un coma passager, ont disparu définitivement.

Donc, si les indications sont bonnes par ailleurs, et malgré la juste méfiance qu'inspirent ces méiopragies cérébrales passagères, il est prouvé qu'elles peuvent subir l'intervention sans trop de risques, *mais il ne peut être question de malades séniles, artériosiques, chez qui l'ischémie centrale ne peut que s'accentuer après l'intervention. Quant à l'œdème cérébral isolé, nous le considérons comme une indication de la sympathectomie.*

f) Le rein.

Opération de Peet :

Nous avons vu la forte proportion d'insuffisants rénaux chez les opérés de Peet qui sont morts. Les 10 malades dont

nous avons pu suivre le rein avaient un bilan excellent : azotémie o gr 30 à 0,40; constante d'Ambard : 0,07. P.S.P. : 50 à 60 %; un culot normal; pas d'albumine dans les urines. Chez certains, ce bilan était moins bon, mais très convenable : azotémie : o gr 40 à o gr 50; constante d'Ambard : 0,09. P.S.P. : 40 à 50%; un culot normal, mais quelques traces d'albumine dans les urines. On ne note pas de changement depuis l'intervention.

Opération de Smithwick :

19 avaient un rein parfait, ou très correct; l'azotémie ne dépassait pas o gr, 45; la P.S.P. = 50 %; la constante inférieure à 0,09. La densité dépassait 1020-1025; pas d'albumine dans les urines, un culot urinaire normal.

3 avaient un rein douteux.

M. l'H..., 32 ans, vu en novembre 1948 pour céphalées. Tension = 22,5 × 13,5. F.O. : papillo-rétinite importante; cœur décompensé, angor depuis trois mois, souffle systolique de distension. L'E.C.G. montrait des signes coronariens postérieurs. Au point de vue rénal, azotémie = o gr 50-o gr 70; o gr 50 à 1 gr d'albumine; culot normal; retard à l'élimination de l'uro-sélectan. Il s'agit donc d'une hypertension maligne ayant déjà touché le rein. Des considérations sociales nous poussent à pratiquer une intervention, que nous serions en droit de refuser : Smithwick associé à une décapsulation unilatérale. Six mois après, le malade est transformé; aucun signe fonctionnel. F.O. : très léger œdème papillaire. T.A. = 20 × 12. Le rein est resté médiocre : azotémie = o gr 80; albumine = o gr 20; densimétrie ne dépassant pas 1015. Une série d'injections de sérum glucosé hypertonique intraveineux entraîne une très importante amélioration avec abaissement tensionnel à 14 × 9. Le F.O. s'atténue, la T.A.R. s'équilibre. Revu depuis, la tension est revenue à son niveau primitif, 21 × 12. Le F.O. est toujours discret; l'E.C.G. montre une réapparition des signes électriques coronariens postérieurs, sans signes fonctionnels. Le rein est resté identique et médiocre.

Mme Den..., 39 ans, avait connu les premières manifestations de son hypertension, au cours d'une grossesse mal tolérée en 1946, qui avait laissé une légère insuffisance rénale; elle avait été vue il y a deux ans : T.A. = 20 × 13. F.O. normal; cœur normal; le rein était imparfait : azotémie o gr 50 à o gr 60. Constante = 0,12. P.S.P. 30 %; des traces légères d'albumine, une bonne élimination de l'urosélectan, une densimétrie ne dépassant pas 1020, un culot normal; l'asthénie, l'amaigrissement de cette malade, les céphalées nous ont conduit, il y a deux ans, à pratiquer un Smithwick associé à une décapsulation unilatérale.

Après des suites immédiates bonnes, un abaissement tensionnel

à 17 × 10, la malade commence une grossesse qui, d'emblée, donne un coup de fouet dramatique à tous les symptômes. La tension monte à 22 × 17. Le F.O. montre les signes d'une grande rétinopathie hypertensive, le cœur décompense avec un bruit de galop, plus des signes électriques de méiopragie. Le rein suit la même évolution : azotémie = 0 gr 90, 3 gr d'albumine dans les urines et rien dans le culot. Devant cette évolutivité très rapide, il est décidé, en décembre 1948, d'interrompre la grossesse au septième mois; immédiatement, amélioration manifeste; si la tension reste haute, à 22 × 12, le F.O. se nettoie entièrement, le cœur revient à la normale. Quant au rein, malgré une amélioration notable, il reste inquiétant; nous venons de revoir cette malade, plus d'un an après cet épisode dramatique; elle est transformée, a repris 10 kg, se surmène sans éprouver aucun trouble fonctionnel; sa tension est à 23 × 12; son F.O., son cœur sont normaux. Le rein est resté médiocre; l'azotémie est à 0 gr. 55, la constante = 0,14; albumine = 2 gr, et la densité reste très basse, 1005-1010.

M. But..., 27 ans, accusait depuis quatre ans céphalées, vertiges, troubles oculaires. T.A. = 22 × 13. Azotémie = 0,58. Constante = 0,11. P.S.P. = 45 %. Albumine = 0, culot normal. Un an après, se constitue un syndrome exsudatif, accompagné d'une bouffée d'œdème cérébral, améliorée rapidement par le sérum glucosé. L'azotémie reste inférieure à 0 gr 50. Albumine = 0,20, culot normal, cœur normal. Devant cette menace rapide, malgré le doute qui portait sur le rein, la sympathectomie, type Smithwick, est pratiquée en juillet 1949. Le malade présente alors une T.A. à 16 × 10; aucun trouble fonctionnel, un cœur parfait; mais son azotémie = 0,80. Constante = 0,15. Cependant, P.S.P. = 55 %; albumine = 0; culot normal. Le F.O. est nettement amélioré, mais est resté, malgré l'opération, exsudatif.

Ces trois malades étaient donc à l'extrême limite de ce que l'on peut admettre; une sélection stricte et prudente avait parfaitement le droit, si ce n'est le devoir, de leur refuser l'intervention. Seule la malignité, le pronostic très sombre dans un délai rapproché nous ont conduit à déborder presque le cadre que nous nous étions fixé. Les suites ont montré heureusement que ces malades avaient cependant tiré un bénéfice global net de leur sympathectomie; mais ce bénéfice ne peut se prolonger plus de deux ou trois ans, car l'état rénal n'a pratiquement subi aucune modification. C'est la justification de cette sévérité pour l'élément rénal, qui est le seul qui ne nous laisse aucun espoir de récupération fonctionnelle, et doit arrêter toutes les audaces raisonnables. *Le rein est l'organe qui pardonne le moins aux fautes de sélection*, et d'ailleurs, les vérifications que Erskind a pu pratiquer à deux reprises, deux ans après la sympathectomie, ne montrent, comme on

pouvait s'y attendre, aucune modification des lésions révélées par la biopsie rénale.

Ce n'est donc que très exceptionnellement que nous pourrons nous permettre d'opérer ces malades, chez qui le rein est en train d'amorcer son virage, *et l'insuffisance rénale doit rester la contre-indication majeure des sympathectomies étendues.*

BILAN GENERAL

Opération de Peet :

Sur 23 opérés, nous avons eu 11 morts dont 8 étaient des malades gravement atteints qui ne seraient plus opérés à l'heure actuelle.

Le seul fait que 12 malades ont survécu trois ou quatre ans, alors que 5 étaient des formes exsudatives, dénote une amélioration générale par rapport à l'évolution habituelle et normale, qui permettrait une survie beaucoup moins longue (deux ans au maximum). Après ces trois ans, on peut considérer que :

2 malades sont aggravés, l'un hémiplégique, l'autre en pleine période de complications hypertensives.

1 est resté dans le même état, avec une insuffisance ventriculaire gauche et un bloc de branche.

9 dont 5 formes exsudatives ont tout lieu d'être satisfaits de l'intervention, qui, sans avoir amélioré chez eux toutes les manifestations de la maladie hypertensive, a apporté un bénéfice notable, ne serait-ce que par son action constante et durable sur les manifestations subjectives et sur l'état général.

Mais en terminant cette brève étude, on ne doit pas dissimuler une constatation dramatique : 3 de ces 9 malades, considérés comme nettement améliorés pendant trois ans, présentent maintenant des signes alarmants, reprise tensionnelle, reprise des signes fonctionnels ou des signes cardiaques, cliniques et électriques; de même une forme exsudative, améliorée depuis trois ans et demi, vient de mourir brutalement. On peut se demander si ce n'est pas là le prélude, après trois ans de sommeil, à une nouvelle poussée de la maladie hypertensive. Palmer, étudiant des malades comparables pendant trois ans, a établi que, durant ce délai, l'intervention

marquait une nette supériorité sur le traitement médical, mais que l'on observait souvent au delà une reprise de la maladie chez les opérés : 20 % seulement des malades bénéficieraient de l'intervention plus de trois ans. Seule une observation plus longue nous permettra de confirmer cette inquiétude très alarmante, car on se demande ce qu'il sera possible d'opposer à ce moment-là à la maladie hypertensive.

Opération de Smithwick.

Disons d'abord que même si nous, médecins, n'avons pas toujours le même optimisme, nos malades sont tous satisfaits de l'intervention qui a apporté un soulagement efficace à une symptomatologie fonctionnelle pénible, et leur a rendu une activité notable. Mais nous ne pouvons nous contenter de cette satisfaction toute subjective; que pouvons-nous présenter comme résultats tangibles ? Sur 24 malades :

3 améliorations importantes, mais que l'on ne peut considérer que comme provisoires, chez des insuffisants rénaux légers (elles datent cependant de deux ans, chez deux de ces malades).

1 mort après six mois, d'accident cérébral; nous ne portons pas ici le deuxième cas mortel, observé il y a un mois chez un malade très grave, l'opération avait été décidée en dépit de toutes les contre-indications, pour soulager des céphalées atroces.

2 améliorations, uniquement fonctionnelles, chez des malades préséniles.

11 améliorations notables (tension, cœur, fond d'œil).

4 améliorations tellement importantes que l'on est tenté de les considérer comme un arrêt de la maladie hypertensive, dans trois formes malignes exsudatives et dans une forme artériosique précoce. Si deux de ces améliorations n'ont que neuf et douze mois de recul, les deux autres ont dix-huit mois et deux ans. L'intérêt que présentent ces malades est considérable, et nous rappelons brièvement leur observation.

M. Rav..., 27 ans, garçon très sportif, présente en avril 1946 trois grosses crises de céphalées qui durent vingt-quatre à quarante-huit heures. On constate alors une T.A. = 25 × 15; l'hypertension avait été constatée en 1939, au cours d'une visite médicale, mais nous n'avons

A la liste ci-dessus ajouter :

3 améliorations légères (diminution de la T.A. de 1 à 2 cm de Hg, des signes fonctionnels).

pas les chiffres de ce moment-là. En octobre 1946, T..A.=21 × 14, après plusieurs jours de repos au lit. Le F.O. vérifié à plusieurs reprises par le docteur Couadau, montre un œdème papillo-rétinien bilatéral, des exsudats, des spasmes vasculaires. T.A.R. supérieure à 100 Le cœur est celui d'un sportif, l'aorte est normale et E.C.G. normal; rein normal : azotémie = 0 gr 40, Ambard 0,09; P.S.P. = 45 %. Pas d'albumine, rien dans le culot, densimétrie parfaite. P.L. : liquide normal, mais pression assis = 63 cm d'eau.

Il s'agit donc d'une hypertension maligne exsudative à prédominance céphalique. On pratique un Smithwick gauche en novembre 1946. Le deuxième temps est retardé par une cortico-pleurite gauche traînante, apparue en janvier 1947. L'état reste identique, si ce n'est une amélioration des signes fonctionnels jusqu'en juillet 1948, où les céphalées reprennent. Un nouveau bilan est alors pratiqué : T.A. est fixée à 23 × 14, après plusieurs jours d'hospitalisation; le traitement au T.E.B.A. n'entraîne aucune modification tensionnelle. F.O. : œdème papillo-rétinien. T.A.R. = 80. Rein : azotémie = 0 gr 45. P.S.P. = 60 %. Cœur et E.C.G. normaux, même à l'effort et à l'adrénaline. Le deuxième temps du Smithwick est pratiqué en juillet 1948. Revu en mars 1949 : T.A. = 16 × 10-11. F.O. : papille normale. T.A.R. = 60. Cœur, rein, parfaits. Aucun signe fonctionnel, état général excellent, a repris 15 kgs après l'opération. Revu en janvier 1950, dix-huit mois après son deuxième temps : aucun signe fonctionnel, état général parfait : chasse, tolère bien l'effort soutenu, a repris son travail sept mois après l'opération. T.A. = 15 × 9 à la consultation hospitalière. F.O. normal. T.A.R. = 50. Rein normal, cœur parfait, cliniquement et électriquement.

Mme Pau..., 43 ans, constate en 1939, donc à 34 ans, à l'occasion de céphalées, une hypertension avec Mx = 24. Son état reste stationnaire, avec des céphalées, quelques vertiges, jusqu'en juillet 1947, où à l'occasion d'une défaillance sans perte de connaissance et sans parésie, on retrouve Mx = 26. Elle est hospitalisée en décembre 1947, et malgré le repos prolongé, les hypotenseurs, sa T.A. reste fixée à 21 × 13. F.O. montre un léger œdème papillo-rétinien bilatéral, plus marqué à gauche, où il existe une hémorragie et un exsudat. T.A.R. = 80. Cœur normal cliniquement et électriquement, mais la téléradiographie montre un gros ventricule gauche et une importante aorte déroulée. Rein parfait : azotémie = 0 gr 35, constante = 0,08, P.S.P = 40 % culot, albumine = 0, souplesse bonne. La pression céphalorachidienne par voie atlo-occipitale = + 12. L.C.R. normal. Après un mois de traitement chez elle, une nouvelle hospitalisation en janvier 1948 permet un bilan identique : en particulier Mn fixée à 13, F.O. nettement exsudatif.

Smithwick typique en janvier 1948, suites bonnes, la T.A. et les signes du F.O. commencent à s'atténuer dès la semaine suivante, et un nouveau bilan en avril 1949 donne : disparition à peu près complète des signes fonctionnels, a repris sans fatigue son ménage. T.A. = 17 × 11 après trois jours de repos. F.O., vérifié par le docteur Couadau montre un très léger œdème ancien. T.A.R. = 45. Cœur et rein parfaits. Revue en janvier 1950 : état général parfait, a repris

13 kilos depuis l'opération, fait son ménage sans se fatiguer, souffre de la tête une ou deux fois par mois, d'une manière très supportable. T.A. = 14 × 9. F.O. = légères séquelles d'œdème, surtout à gauche rien en activité, signe de sclérose vasculaire banale. Cœur parfait cliniquement et électriquement, le ventricule gauche a nettement diminué de volume mais l'aorte est restée grosse, le rein est toujours normal, azotémie = 0 gr 40. P.S.P. = 60 %.

M. Be..., 40 ans, constate en décembre 1948 une T.A. = 22 × 12, à l'occasion de céphalées d'apparition récente. F.O. vérifié par le docteur Coudau : léger œdème rétinien, quelques micro-hémorragies,, nombreux exsudats floconneux. T.A.R. = 65. Cœur et rein normaux. En mai 1949, Mn se fixe, malgré le repos et les sédatifs, à 13 cm de Hg. F.O. identique, mais T.A.R.monte à 85. Le bilan cardiaque et le bilan rénal sont toujours parfaits : azotémie = 0 gr 40; constante = 0,09 P.S.P. = 70 %.

Smithwick complet en mai et juin 1949, suivi de complications pleuro-pulmonaires avec épisode septicémique grave. En mars 1950, neuf mois après, T.A. = 12 × 8, F.O. normal, disparition de l'élément exsudatif; le calme fonctionnel est complet.

Mme Ray..., 37 ans : céphalées, troubles de la vue depuis 1948. En janvier 1949, T.A. = 24 × 13-14. F.O. = artériose et spasmes vasculaires sans signes exsudatifs. Quelques malaises cardiaques, gros ventricule gauche, mais E.C.G. normal. Smithwick bilatéral en février 1949. Actuellement, un an après, disparition des signes fonctionnels, de l'insomnie, transformation de l'état général, a repris 7 kilos. T.A. = 14 × 8. F. O. : signes d'artériose banale. Seuls ont persisté quelques malaises cardiaques légers, dyspnée d'effort et palpitations.

Il est incontestable que ces quatre observations ont beaucoup de valeur; les trois premiers malades présentaient les signes nets de la forme exsudative, la plus grave, puisque dans 90 % des cas elle tue en deux ans. Ces trois malades sont revenus à un état pratiquement normal depuis deux ans, dix-huit mois et neuf mois. *Nous n'avons jamais vu une telle évolution régressive durable se produire dans cette forme, spontanément, ou sous l'effet d'une thérapeutique médicale.*

En dehors de ces très beaux succès, les améliorations importantes et valables sont nombreuses. Nous ne pouvons évidemment, faute de recul, assurer que ces malades auront une survie plus longue que s'ils n'avaient pas été opérés, ni que cette amélioration se maintiendra (nous avons dit plus haut la méfiance que nous inspirait l'évolution de nos opérés de Peet après 3 ans). Si nous nous reportons aux statistiques améri-

caines concernant les formes malignes caractérisées, nous trouvons 20 % de survie après cinq ans pour Peet, opposés à 1 % d'après les courbes de Keith, Wagener et Barker, chez les malades traités médicalement. *Ces 20 % de survie dans les formes malignes sont beaucoup plus concluants que les améliorations obtenues dans toutes ces formes légères bien tolérées, qui noient en général les statistiques américaines et chez qui nous n'admettons pas l'opération.*

Conclusions générales

Certes le nombre de décès est grand dans la statistique de l'opération de Peet, mais, compte tenu des fautes de sélection qui en étaient responsables, il apparaît que la majorité de nos malades a été améliorée par la chirurgie : 9 Peet sur 23 ont tiré un bénéfice net de l'intervention; il en est de même pour 21 Smithwick sur 24; cette proportion, beaucoup plus grande pour les derniers, est le fait d'une sélection meilleure et d'un recul moins important. Le résultat global est évidemment difficile à apprécier, à cause des facteurs multiples qui entrent en jeu dans l'hypertension grave, et certains insisteront avec raison sur l'évolution spontanément favorable de beaucoup d'hypertensions essentielles. Notre choix de malades nous permet de réfuter cet argument que l'on est en droit d'opposer à beaucoup de statistiques américaines, favorables à trop bon compte. M. Riser a toujours limité strictement les applications de cette chirurrgie aux formes immédiatement et sûrement menaçantes, il a toujours voulu considérer l'intervention comme un moyen purement palliatif de prévenir ces dégâts de la maladie hypertensive quand elle tourne mal. Nous n'avons donc opéré que des malades portant en eux des facteurs de gravité indéniables. *Cependant, malgré cette sélection des cas sérieux, nous avons constaté de bons résultats sur les bilans partiels, et la sympathectomie, qu'elle s'accompagne ou non d'un abaissement tensionnel notable, apparaît comme seule capable de faire régresser les lésions exsudatives ou angiospastiques du fond d'œil, de stopper les progrès du dommage myocardique.*

Nous avons enfin présenté, en dernier lieu, quatre observations que des esprits heureux qualifieraient de guérisons; nous nous interdisons ce mot avec un recul aussi restreint, et dans une maladie aussi pleine de mystères que l'hypertension, mais nous sommes peut-être en droit de voir dans ces quatre cas une action plus générale que ce rôle palliatif où nous avions

volontairement confiné la chirurgie. Nos malades sont souvent plus satisfaits que nous, qui nous attachons à des bilans d'organes précis; peut-être expriment-ils une amélioration d'ensemble de la maladie hypertensive dont l'appréciation nous échappe encore.

Malgré ces bons résultats, nous ne nous dissimulons pas la menace qui pèse sur l'avenir de nos opérés améliorés; le cap de trois ans a été ou risque d'être une échéance redoutable pour certains de nos Peet, et cette appréhension, confirmée par certains auteurs étrangers, limite évidemment la satisfaction que pourraient inspirer les bons résultats de nos sympathectomies thoracolombaires.

Nous avons assisté avec intérêt au recul progressif des partisans de l'intervention palliative à l'étranger, et constaté que leurs indications tendaient de plus en plus à se rapprocher singulièrement des nôtres. Le Professeur Riser s'est toujours attaché à rechercher les signes de malignité qui permettent d'assigner un pronostic grave à brève échéance à la maladie hypertensive; dans ce cas, après l'échec d'un essai loyal du traitement médical, il considère que la chirurgie peut apporter une amélioration nette et durable. *Mais, désirant se tenir entre l'inutilité et la nocivité, il écarte :*

— Les hypertensions trop bénignes pour courir le risque de cette opération sérieuse, entraînant sinon une mortalité du moins une morbidité non négligeable.

— Les hypertensions trop sévères, trop âgées, trop artérioscléreuses, pour en bénéficier.

Nous resterons donc fidèle à cette ligne de conduite précisée dans nos indications opératoires, et continuerons à considérer l'intervention comme un pis aller nécessaire et utile dont il faut limiter strictement les applications, une minorité de malades étant appelée à en bénéficier. *Mais les bons résultats obtenus chez les malades judicieusement sélectionnés nous permettent de dire que l'abstention doit être tout aussi sévèrement motivée que l'intervention.*

Bibliographie

Nous ne reviendrons pas sur la bibliographie très abondante, effectuée jusqu'en 1946, contenue dans le rapport au XIII° Congrès d'O.N.O. (1946) et dans les thèses de **BOUSCAT** (Toulouse 1949) et **TARRAL** (1947). Nous mentionnerons donc surtout les références postérieures à ces diverses publications.

ALLEN and ADSON. — The treatment of hypertension. Ann. int. Méd., 14, 1940, p. 288-307.

ADSON and BROWN. — Malignant hypertension. J.A.M.A. 102, 1934, 1115.

BAUMANN. — Technique du Smitkwick. Lyon Chir., t. 43, n° 4, juil.-août 1948..

BAUMANN et CHICHE. — Le traitement de l'**H.T.A.** permanente essentielle, par la splanchnicectomie radicale dorso-lombaire. Sem. des Hôp., 14 août 1947, p. 1864.

BECHGAARD. — L'hypertension, étude suivie d'un millier d'hypertendus. Acta Medica Scand. Suppl. 172, 1946, p. 358.

BLONDIN et WEISS. — Rapport au LI° Congrès de l'Association Française de Chirurgie. Paris, 4-9 oct. 1948 et J. de Chirurgie, tome 64, n°s 10-11, 1948, p. 551.

BOURNE. — Hypertension, étiologie et traitement chirurgical. Brit. Med. J. March., 1948, 1, 435-440.

BRIDGES, SMITHWICK and WHITE. — Electrocardiography in hypertension. J.A.M.A., 1946, 131, 1476.

CANABAL, WARNEFORD, THOMSON and WHITE. — Résultats cardiaques de la sympathectomie. Am. Heart J., 30, 1945, 189.

CHAVEZ and MENDEZ. — Surgical treatment of hypertensive cardiopathy and of cardiac insufficiency from hypertension. Archivios del Instituto de cardiologia, Mexico, 18, 1948, 30 oct., 625-752.

CRAIG. — Evaluation of treatment of hypertension. J.A.M.A., vol. 139, n° 18, april 30, 1949.

DAVIS, LINDBERG, TRIGER. — Results of medical and surgical treatment of essential hypertension. Ann. of Surgery, Philadelphia. Vol. 128, oct. 1948, p. 770-787.

EFSKIND. — Surgical treatment of essential hypertension. Acta Chir. Scand., 96, p. 393-403, sept. 1947.

EVANS and BARTELS. — Results of high dorsolumbar sympathectomy for hypertension. Ann. Int. Med. Lancaster, 302, fév. 1949, p. 307-329.

EVELYN, ALEXANDER, COOPER. — Effets de la sympathectomie sur la pression sanguine dans l'hypertension. J.A.M.A., vol. 140, n° 7, juin, 18, 1949.

Factors regulating blood pressure. Transactions of the first conference. — April 24, 25, 1947, New-York. Publication of Josiah Macy Jr foundation.

FINDLEY. — Indications de la sympathectomie dans le traitement de l'hypertension. Surgery, 23, April 1948, 669.

FISHBERG. — Sympathectomy for essential hypertension. J.A.M.A., 137, June 19, 1948, p. 670.

GRIMSON. — The sympathic nervous system in neurogenic and renal hypertension. Arch. Surg. 43, 284, 305, Aug. 1941.

GRIMSON. — The surgical treatment of hypertension. Abstract Surg. 75, 1942, p. 421-434.

HAMMARSTROM et **BECHGAARD.** — Comparaison entre opérés et non opérés. Am. J. of Med., Janv. 1950.

HARLAND and **d'ABREU.** — Lumbo-dorsal sympathectomy in severe hypertension. Brit. Med. J. June 11, 1949.

HEINBECKER. — Facteurs limitant la chirurgie de l'hypertension. Ann. of Surg. 126, n° 4, 1947, p. 535-544.

HINTON. — Results of thoracolumbar sympathectomy for advanced essential hypertension. Bull. of New-York Acad. of Med. 24, April 1948, 239-253.

HINTON and **LORD.** — Analyse des échecs chirurgicaux et des cas de mort, survenant après sympathectomie thoraco-lombaire. New-York State J. of Med., 1946, 46, n° 15, 1714-1717.

HINTON and **LORD.** — Selection des malades pour sympathectomie thoraco-lombaire. Ann. of Surg. 127-4 (April 1948), 681-684.

HUEBER. — Indications de la sympathectomie des hypertensions. Wiener Medizinische Wochenschrift, vol. 99. mars 1949, p. 139-142.

ISBERG and **PEET.** — Influence de la splanchnicectomie supradiaphragmatique sur le cœur de l'hypertendu. Am. Heart J., 35-567, April 1948.

JOLY, MARTIN, BONAMY. — Les nouvelles interventions chirurgicales dans l'hypertension. Presse Méd. n° 56, 27 sept. 1947, p. 631.

KEITH, WAGENER, BARKER. — Some different types of essential hypertension, Their causes and prognosis. Am. J. Med. Science, 1939, 197, 332-343.

LANGERON. — Possibilités thérapeutiques dans l'hypertension chronique. Bull. Médical, 1er mai 1949.

LAZORTHES. — Récents progrès de la chirurgie du sympathique. Presse Méd., 19 avril 1947, n° 27, p. 271.

— Traitement chirurgical de l'hypertension. Toulouse Méd., 7 juillet 1947.

— Le système neuro-vasculaire, étude anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale. Masson, 1949.

LENEGRE et **MAURICE.** — La pression ventriculaire droite dans l'hypertension artérielle. Arch. Mal. Cœur, 1947, p. 173.

LUDIER. — Problème de l'hypertension maligne. Thèse Paris 1948, n° 908.

LUZUY et PORGES. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. G. Doin et Cie, édit., 1948.

MANDACHE, REPCINE et GEROTA. — Medullo-sclérose des surrénales. Presse Méd., 25 janv. 1950.

PALMER. — Medical evaluation of the surgical treatment of hypertension. J.A.M.A., 1947, vol. 134, May 3, 9-14.

PATEL. — La sympathectomie lombo-dorsale de Smithwick. Presse Med., n° 23, 19 avril 1947, p. 262.

PEET. — Hypertension artérielle et son traitement par splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique. Am. J. of Surgery, 75, n° 1, janv. 1948, p. 48-68.

PEET et ISBERG. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. J.A.M.A., 130, Febr. 26, 1946, p. 467-473.

— Traitement de la maladie cérébro-vasculaire hypertensive par la splanchnicectomie. New-England J. of Med. Boston, 240-9 (3 mars 1949), p. 319-323.

PEET et ISBERG. — Le problème de l'hypertension maligne et son traitement par résection splanchnique. Ann. of Int. Med. Lancaster, 28, 755, 768, avril 1948.

PEET et ISBERG. — Quelques aspects de la maladie hypertensive de la grossesse, traitée par la splanchnicectomie. The Am. J. of the Med. Sc. 217, 5, May 1949, 530-538.

PEET, ISBERG et BASSET. — Traitement par splanchnicectomie de la toxémie avec hypertension au cours de la grossesse. Surg. Gyn. et Obst., 86, 6, Juin 1948.

PETTY. — L'hypertension essentielle et l'opération de Smithwick. Prensa Med. Argentina, 35, 14, 2 avril 1948, p. 585-629.

PLATT et STANBURY. — Sympathectomie dans l'hypertension. Lancet 258, April 8, 1950, 651-659.

POPPEN. — La sympathectomie extensive thoraco-lombaire dans l'hypertension. Surg. Gyn. Obst., 84, 6 (juin 1947), 1117-1123.

POPPEN et LEMMON. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. J.A.M.A., 1947, vol. 134, May 3, 1-9.

RASMUSSEN et BOE. — Traitement de l'hypertension artérielle. Acta Med. Scand., 120, 12, 1945.

ROGERS et PALMERS. — Hypertension essentielle, comparaison entre malades traités médicalement et chirurgicalement. Am. Pract., 1, May, 1947, p. 459-465.

SMITHWICK. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Arch. Surg. 49, 3 (Sept. 1944), 180-193.

— Traitement chirurgical de l'hypertension permanente; sélection des cas à opérer. J. Med. Soc. of N. Jersey, 44 (Août 1947), 304-316.

— Traitement chirurgical de l'hypertension. Am. J. of Med. 4 : 744, 759, May 1948 :

— Hypertension permanente. British Med. J. 2 : 237-243, July 31, 1948. Bulletin N.-Y Acad. Med., 25, 698 (1949).

SOUTHWORK et RUSSEK. — Un test préopératoire chez les hypertendus. Ann. of Surg., 125, 1, janv. 1947, 119-125.

STEIN et BARNES. — La gravité et la durée de l'hypertension selon le degré d'hypertrophie cardiaque. Am. J. Med. Sc. 216, 6 (Déc. 1948), 661-664.

de **TAKATS, FOWLER, JORDAN et RISLEY.** — Sympathectomie dans le traitement de la sclérose vasculaire périphérique. J.A.M.A., 1946, 131, 495, 499.

de **TAKATS, EVOY.** — Sympathectomie dans le traitement de la sclérose vasculaire périphérique. J.A.M.A., 1947, 133, 441-445.

de **TAKATS, GRAUPNER, FOWLER et JENSIK.** — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Arch. of Surgery, 53, 2 (Août 1946), p. 111-168.

TRUETA, BARCLAY, DANIEL, FRANKLIN, PRICHARD, BAUMANN. — Études sur la circulation rénale. Blackwell edit., Oxford, 1947.

WEEKERS. — L'examen du système vasculaire rétinien préalablement au traitement chirurgical. Rev. Med. de Liège, 1-9, 1er novembre 1946.

WEIRTHEIMER et LECUIRE. — Résultats de la splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale. Lyon Chir., 40, 6 (nov.-déc. 1945), p. 691-704; Bull. Acad. Chir., 9 juin 1948.

WESTON, ESCHER, HELLMANN, MOKOTOFF et LEITER. — Maladie vasculaire hypertensive, son évolution clinique, son diagnostic, sa pathogénie, son traitement. The Med. Clin. of North America, Philadelphia, 33-2 (mars 1949), 309-335.

WHITE. — Régression de l'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive par la sympathectomie thoraco-lombaire. Arch. Mal. du Cœur et Vx., 39, 11-12 (nov.-déc. 1946), p. 390-400.

WHITE et SMITHWICK. — Le système nerveux autonome, 2e ed. Mc Millan, 1944.

WILKINS, CULBERTSON, SMITHWICK. — Les effets sur la vasomotricité des différents types de sympathectomie dans l'hypertension artérielle. Surg. Gyn. Obst., 87, 6 (Déc. 1948), 661, 668.

*
* *

La bibliographie des travaux de la Clinique Neurologique de Toulouse, consacrés à l'hypertension artérielle, de 1933 à 1946, est indiquée dans :

Le rapport sur l'hypertension artérielle maligne au XIIIe Congrès des Sociétés d'O.N.O. de langue française (Revue O.N.O., janv. et fév. 1946, Doin, édit., et dans la thèse de **BOUSCAT** (Toulouse 1949, n° 57).

On y ajoutera :

— **Substances vasoconstrictives dans le sang des hypertendus artériels, étudiées par la transfusion.** Presse Méd., 11 janv., n° 4, p. 38.

— **Centres vaso-moteurs du névraxe, étude expérimentale.** XVe réunion de l'Association des Physiologistes (1947).

— L'hypertension artérielle maligne, sur le plan pratique. Paris Médical, 11 oct. 1947.

— Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Le Méd. Français, 10 oct. 1948, n° 19, p. 247.

— L'hypertension artérielle et son traitement chirurgical. Sem. Hôp. de Paris, 2 mars 1949, p. 714-721.

— Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, résultats personnels. Conférence faite par le **Professeur DARDENNE.** (A paraître).

*
* *

THESES TOULOUSE

BARBIER. — Pression cranio-rachidienne au cours de l'**H.A.** (1937).

DAUBAN. — Circulation céphalique (1939).

BRISSAC. — Réactions vaso-motrices à l'histamine et à l'adrénaline (1941).

SEIGNEURIE. — Sinus carotidien (1942).

DUSSOL. — Sinus carotidien dans les états tensionnels (1944).

BARDIER. — Masse sanguine et liquides interstitiels des **H.A.** (1944).

COMMANAY. — **T. A.** et **T.A.R.** (1943).

PIGASSOU. — **H.A.** d'origine nerveuse (1945).

CAIZERGUES. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle du type vasculaire (1945).

DAVID. — Méningite urémique (1945).

LASSALLE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, ses indications, ses suites opératoires (1942).

TARRAL. — Contribution à l'étude de la vaso-motricité dans l'hypertension artérielle (1947).

BOUSCAT. — Les tests de réactivité vaso-motrice dans les indications chirurgicales de l'hypertension artérielle (1949).

Le Président de la thèse :
RISER.

Vu : Le Doyen,
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 18 avril 1950.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

Table des Matières

INTRODUCTION 7

CHAPITRE I. — EVOLUTION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL 12

Le rein 12
La surrénale 14
L'hypertonie vasculaire 14

CHAPITRE II. — LES INDICATIONS OPÉRATOIRES 16

A. *Est-il avantageux d'opérer des malades gravement atteints* 16
Le rein 17
Le cœur 18
Le cerveau 19
Le F. O. 20

B. *A-t-on le droit d'opérer des hypertensions bien tolérées et qui risquent de demeurer longtemps ainsi* 21

C. *Notre sélection* 24
a) Phase latente de prévirage 25
b) Virage proprement dit 26
1. T. A. 27
2. Rein 28
3. Cœur 30
4. Fond d'œil 32
5. Accidents cérébraux 35

CHAPITRE III. — LE TEMPS OPÉRATOIRE ET SES COMPLICATIONS. 38

Les accidents 41
A. Décès 42
B. Complications per-opératoires 43
C. Complications post-opératoires 44

CHAPITRE IV. — LES RÉSULTATS 48

Les malades opérés 49
Les décès 51
Les malades suivis 55
T. A. 56
Signes fonctionnels et généraux 57
Fond d'œil 58
Cœur 60
Cerveau 65
Rein 65
Bilan général 68

CONCLUSIONS 73

BIBLIOGRAPHIE 75